VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

АКАДЕМИЯ НАУК СОЮЗА ССР

КЛАССИКИ НАУКИ

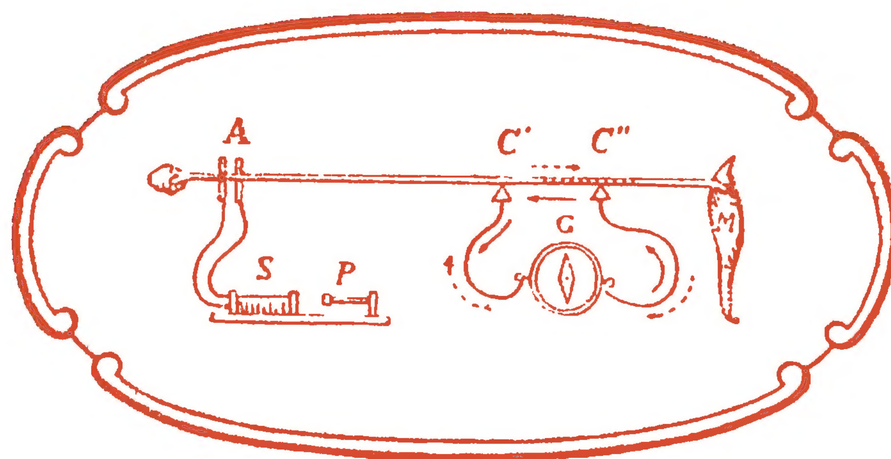


Н. Е. ВВЕДЕНСКИЙ

ИЗБРАННЫЕ ПРОИЗВЕДЕНИЯ



ЧАСТЬ ВТОРАЯ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
1951

Под общей редакцией Комиссии Академии Наук СССР
по изданию научно-популярной литературы
и серии «Итоги и проблемы современной науки»

Председатель Комиссии президент Академии Наук СССР
академик | *С. И. ВАВИЛОВ* |

Зам. председателя член-корреспондент Академии Наук СССР
П. Ф. ЮДИН


ИЗБРАННЫЕ ПРОИЗВЕДЕНИЯ * Н.Е. ВВЕДЕНСКИЙ *

ВОЗБУЖДЕНИЕ
ТОРМОЖЕНИЕ И НАРКОЗ [8]





ПРЕДИСЛОВИЕ

В основе моего изложения лежит сообщение, сделанное мною в С.-Петербургском обществе психиатров 27 января этого года и сопровождавшееся проекцией на экране кривых и демонстрацией некоторых опытов. Воспроизводя устное сообщение для печати, я должен был, однако, дать ему гораздо более обширную форму. Это вытекало из необходимости развить подробнее некоторые теоретические положения, описать точнее постановку некоторых опытов. В самом деле с читателем не находишься в таком непосредственном общении, как с лицами, к которым обращаешься с устной речью, когда связан рамками времени, но где зато всякая неполнота изложения может быть тотчас восполнена личным обменом мнений. Таким образом, мое изложение разрослось теперь сильно. Оно было бы еще обширнее, если бы в прошлом году не были опубликованы мои первые опыты (Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 134—191), послужившие исходным пунктом для новых исследований. Последнее обстоятельство дало мне возможность сократить до минимума методологическую часть, а постановку новых опытов указать в самых общих чертах, однако все-таки настолько, чтобы всякий физиолог при желании мог воспроизвести их сам. В литературных указаниях я стремился быть тоже по возможности кратким, имея в виду, что многие из затронутых мною вопросов будут потом развиты в отдельные статьи. Я также кратко только упоминаю

о двух новых работах, которые появились во время печатания этой книги и заключают отклики на мою первую статью. Одну из этих работ опубликовал Радзиковский (Pflüger's Archiv, Bd. 84, S. 57), а другую Боруттау (там же, Bd. 84, S. 309—424). Последняя из них доставила мне истинную нравственную поддержку. Когда приходится работать над сложными и трудными вопросами, теоретическое значение которых многим не вполне очевидно, отрадно сойтись с товарищем на том же нелегком пути. Геттингенский физиолог в своих обширных и разносторонних исследованиях повторил мои предшествующие опыты и совершенно их подтверждает. В частности, он первый после меня решился применить телефон для исследования функциональных изменений в нерве и заявляет, что в полном согласии со мною он «не может оценить достаточно высоко его изумительные услуги» («erstaunliche Leistungsfähigkeit»). Вообще же пред этим аппаратом до сих пор существует какой-то суеверный страх. Насколько существенные услуги оказал он мне в моих новых исследованиях в смысле направления всей работы, это будет видно из моего изложения.[1]

Благодаря ему я приведен был к теоретическому представлению, которое связывает между собою три поставленные в заголовке состояния нервной системы. Эту точку зрения я и развиваю в моем изложении. Чтобы читатель мог лучше следить за тем, насколько последовательно и доказательно это делается, я ее намечаю в общих чертах уже по поводу

[1] [Недавно (в «Journ. de physiologie norm. et path., 1902, № 5) появились возражения проф. Чирьева относительно способности телефона воспроизводить токи действия нерва. Мне сначала казалось ненужным вступать в прения по поводу этих возражений, потому что их несостоятельность очевидна для всякого, осведомленного в этих делах специалиста. Однако мне кажется полезным в ближайшем будущем дать еще раз, и в несколько более подробной форме, изложение моего телефонического метода, воспользовавшись нынешними возражениями как поводом. Для ближайшего времени я могу обратить внимание читателя на статью в «Journal de Physiologie», 1903, № 6].

первых опытов. Однако необходимо строго различать факты и теоретические заключения. Поэтому я первые нумеровал буквами латинского алфавита, а вторые буквами греческого алфавита. Первые сохраняют свое значение, как бы читатель ни относился ко вторым. В последних я нахожу и сам значительную долю гипотетического, такого, что не заключено непосредственно в фактах или существует в них лишь в виде намека. Во всяком случае я держусь убеждения, что развиваемая мною теоретическая точка зрения есть единственно возможная при современном фактическом материале. Кроме того, она заставляет искать дальнейших фактов и строить предположения, выходящие за пределы собственно физиологии. Одно из таких предположений получило совершенно неожиданно для меня некоторое подкрепление в том самом заседании, где оно было высказано впервые.

Что касается фактической стороны, то, может быть, некоторые читатели найдут, что я вдаюсь иногда в анализ явлений и очень частных и мелочных. Но если они возьмут на себя труд ближе разобрать их, то, вероятно, изменят свое суждение. Трактуя общие вопросы иннервации, нельзя ограничиваться лишь общими положениями [и чистыми гипотезами]. Существовало не только в физиологии, но и в других науках, изучающих явления более простые, немало общих формул, которые в силу их простоты держались иногда долго и находили обширное распространение, а потом оказывались и несодержательными по существу и, главное, не отвечающими широкому фактическому материалу. По отношению к биологическим [физиологическим] явлениям надо быть в этом случае в особенности осторожным. Здесь нет в действительности мелочных явлений или незначущих частностей. К плодотворным обобщениям можно приходить лишь путем терпеливого и детального анализа наиболее простых явлений и на более простых (в том или другом отношении) образованиях. Не считая свою теоретическую точку зрения вполне и бесповоротно обоснованной, я тем не менее могу думать, что все

те факты, которые получены мною по ее указаниям, должны быть приняты во внимание при решении трактуемых вопросов, с какой бы стороны ни пожелали впоследствии к ним подойти.

[Эта работа была опубликована по-русски в 1901 г. Ее главные, фактические и теоретические, результаты были сообщены мною в том же году на V Международном конгрессе физиологов в Турине. Издавая эту работу теперь по-немецки, я считаю полезным ввести дополнительные, более подробные протоколы. Только при ближайшем сравнении функциональных изменений в нерве под действием наркотиков, с одной стороны, и под влиянием химических и физических факторов, с другой, читатель будет иметь возможность увидать, насколько я имел право допустить расширенное понятие наркоза, распространяя его на другие, как будто совершенно разнородные, функциональные состояния нерва, и далее, насколько правомерно было, во избежание недоразумений, заменить это понятие более общим именем «парабиоза». Если я не поставил этого термина в заголовок вместо «наркоза», то это на том основании, что новые обозначения, пока они не получили еще ближайших определений, не годятся для заглавий.

Внесение новых протоколов дает мне возможность и побуждение развить ближайшим образом изложение тех изменений в раздражительности нерва, которые наблюдались мною при воздействии разнообразных факторов. Я имею в виду в особенности два добавления (в главах II и IV), которые могут поэтому рассматриваться в качестве самодовлеющего *очерка учения о возбудимости нерва.* Первоначально я имел в виду посвятить этому вопросу специальный трактат. Но осуществить это нельзя без подробного обозрения теоретических вопросов и точного изложения методики. Эти условия имеются в предлагаемой здесь работе, и я предпочитаю говорить на тему о возбудимости нерва именно здесь, хотя это и заставляет меня несколько отклониться от моей прямой задачи.

Я не видел необходимости вводить в мое изложение новых данных, полученных после опубликования русской работы. Хотя они дают некоторое дальнейшее развитие вопросам, которыми я здесь занимаюсь, но подробная речь о них повела бы к новым и значительным отклонениям и, может быть, несколько затемнила бы мою руководящую мысль. И притом те факты, которые выяснились из позднейших исследований и которые непосредственно касаются излагаемых здесь материалов, могли войти в дополнительные подстрочные примечания.

Что касается теоретического толкования моих экспериментальных данных, оно останется и теперь, как два года назад, так сказать, чисто физиологическим. Как бы ни было соблазнительно подвести под физиологические феномены тот или иной физический принцип, напр., столь заманчивую для физиологов ионную теорию, мне кажется более правильным все-таки отложить такое предприятие до дальнейших исследований.

Было бы в самом деле соблазнительно выставить тот или иной подобный принцип как основу для общей теории. Конечно, бывало не раз, что торопливая и постоянно наталкивающаяся на противоречия гипотеза приносила все-таки свою пользу в развитии науки. Но мне кажется, что подобная теория, даже и в качестве рабочей гипотезы, не принесла бы существенной пользы в анализе поднимаемых здесь вопросов.

Напротив, на том теоретическом пути, который намечен мною, я нахожу как бы руководящую нить, которая помогла мне поставить в интимную связь между собою явления, кажущиеся разнородными, стоящими далеко друг от друга. И при этом, исходя из моего теоретического представления, начинаешь предвидеть и наверняка предсказывать некоторые новые и сами по себе совершенно непонятные факты.

Некоторые примеры этого читатель найдет в настоящем изложении. Другие примеры следуют в ближайших работах Пфлюгеровского Архива, а именно: в работе Н. Я. Перна о физиологическом электротоне, в работе Н. С. Семенова

о функциональных изменениях в нерве под действием механического сдавливания, в работе А. А. Ухтомского о влиянии анемии на нервно-мышечный аппарат. Действие разнообразнейших химических раздражителей было исследовано с моей точки зрения Бурдаковым, Порембским, Соловьевым и Судаковым; их результаты будут опубликованы авторами в более подробной форме; краткую сводку их данных я сделал в докладе Парижской Академии (Comptes rendus от 13 октября 1902 г.). В другом докладе (Comptes rendus от 10 ноября 1902 г.) я старался показать, что разнообразнейшие гальванометрические явления в нерве могут быть сведены в единый закономерный ряд и под единый принцип.

Некоторые дальнейшие вопросы, которые здесь поднимаются, подлежат еще дальнейшей обработке. И я полагаю, что многие проблемы этого рода, которых я не касаюсь в настоящей работе, могут быть разрешены с той же точки зрения. Здесь должен получить для себя вполне определенное место в нервной физиологии, напр., феномен лавинообразного нарастания волны возбуждения (Пфлюгер). Условия для наступления этого явления предвидятся здесь заранее. То же представляется мне и для феномена Риттер-Валли.

Приведенные примеры дают видеть, с каким множеством разнообразных вопросов общей нервной физиологии связаны описываемые здесь факты и из них вытекающая теория. Но главная задача моего изложения заключается все-таки в том, чтобы поставить на очередь проблему относительно интимного сродства между тремя состояниями нерва, которые названы в заголовке. В какой степени полученные для нерва выводы могут быть распространены на другие раздражительные образования и, прежде всего, на центральную иннервацию, об этом я говорю в последней главе в несколько, быть может, более прямой форме, чем это обыкновенно принято].

[С.-Петербург,
Август 1903 г.]



ГЛАВА I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИННЕРВАЦИИ

Некоторые новые исследования доказывают, что многие основные процессы могут совершаться даже в организме высших животных без участия центральной нервной системы. Еще в 1880 г. Рейн установил здесь в С.-Петербурге факт, что зачатие, беременность и роды протекают обычным образом, когда на животном перерезаны все нервы, идущие к матке. По исследованиям Миронова, молочные железы функционируют после перерезки всех подходящих к ним нервов. Наконец, Гольц и Эвальд показали, что если на собаке вылущить в несколько приемов весь спинной мозг книзу от 6-го шейного позвонка, то в задней половине животного постепенно восстановляются [вегетативные] функции (регулирование температуры, нормальная реакция сосудов на действие тепла и холода, периодическое опорожнение прямой кишки и мочевого пузыря, равно и указанные двумя предыдущими авторами отправления). Однако едва ли возможно допустить, как это делают два последних автора, что центральная система и в нормальных условиях не оказывает никакого «благодетельного влияния на питание тканей», что важнейшие жизненные отправления в действительности вполне децентрализованы. Мне кажется, факты, выдвинутые названными исследованиями, скорее говорят о высокой приспособляемости живого организма, о его способности образовать местные ре-

33*

гуляторные приспособления, если разъединение с центральной нервной системой постигает каждый раз лишь отдельные органы, а существенно необходимые для поддержания жизни отправления не поражены бесповоротно грубо. Поэтому, несмотря на цитированные факты, теперь, как и прежде, мы должны смотреть на центральную нервную систему, как на регулятор всех отправлений в нормальных условиях. Все новое направление биологии заставляет нас только добавить к этому, что и регулируемые периферические аппараты не суть сами по себе совершенно пассивные индиферентные орудия, что они живут своею собственною жизнью, и все обладают самостоятельною раздражительностью, пусть меньшею, чем нервная ткань.

Роль регулятора в организме выполняет центральная нервная система таким образом, что она соответственно указаниям, получаемым с чувствительных (центростремительных) нервов, посылает в периферические аппараты импульсы то стимулирующего, то запретительного характера. Мы будем называть вообще первые *возбуждающими,* вторые *тормозящими.* Классическое воззрение приписывает те и другие действия совершенно разным аппаратам (центрам и нервам), действующим по самой природе своей всегда различно, в противоположных направлениях. Высказывается и поддерживается даже мысль, что и в тех периферических аппаратах, на которые рассчитано их действие, вызываются и химические процессы совершенно противоположного характера: под влиянием первых — процессы расщепления и окисления, под влиянием вторых — процессы синтетические и созидательные (диссимиляция, resp. ассимиляция, по Герингу; катаболизм, resp. анаболизм, по Гаскеллу). В смысле такой коренной противоположности тех и других нервных влияний двигалось почти все изучение явлений иннервации. Авторы стремились найти и описать возможно больше нервов первого порядка (двигательные в тесном смысле, сосудосуживающие, секреторные, ретиномоторные, ускоряющие и т. д.) или второго по-

рядка (тормозящие, замедляющие, сосудорасширительные и т. д.). На общие законы, по которым действует нервная система, обращалось очень мало внимания при таком описательном методе. Но этот последний наталкивался иногда уже на положительные трудности. Укажу на один очень характерный факт. Бубнов и Гайденгайн, позднее Шеррингтон находили, что раздражением точек коры больших полушарий можно вызывать тормозящие действия на мышцы, находящиеся в состоянии контрактуры. Но вот что тут странно: такие действия можно вызвать *с очень разнообразных точек коры* чуть не на всякую мышцу тела. Неужели надо предположить, что любая точка коры связана с *любым* двигательным аппаратом — прямо или не прямо — посредством нервных волокон, имеющих специальное назначение производить тормозящее действие? Но таких специальных волокон пришлось бы допустить невероятное множество, ибо тормозящие действия можно вызывать не только раздражением коры, но любым раздражением: достаточно животному в опыте погладить лапу, подуть ему на морду, окликнуть его. И как при таком чрезмерном обилии специальных нервов противоположного назначения могла бы центральная система выполнять свою роль нормального регулятора очень тонких и сложных процессов?

Правда, в опытах, произведенных мною в 1896 г., было найдено, что раздражение точек коры является далеко не таким безразличным в деле вызова тормозящих эффектов, как можно было бы думать по всему тогда известному. Именно, комбинируя *одновременное раздражение на обоих полушариях* точек коры для передних конечностей, я установил, что если раздражать с одной стороны точку для сгибателей, то это сказывается на эффектах раздражений, прикладываемых к другому полушарию таким образом, что на другом полушарии понижается раздражительность одноименной с ней точки и, наоборот, повышается для точки антагонистической, т. е. для разгибателей. Явления, наблюдаемые при этом, раз-

нообразятся, смотря по состоянию собственной раздражительности сравниваемых точек и силе прикладываемых раздражений, но все они говорят в одном и том же смысле; что раздражение точки коры одного полушария выражается угнетающим влиянием на одноименную точку другого и возбуждающим на точку, ей антагонистическую. Эти исследования были сообщены мною на III Международном конгрессе психологии в Мюнхене летом 1896 г.[1] На моем сообщении присутствовал между прочим Г. Геринг. Этот последний в своей совместной работе с Шеррингтоном в следующем году развивает[2] то же самое положение для случая раздражения коры полушарий на обезьяне: раздражение известной точки коры вместе с вызовом сокращения соответственных ей мышц ведет к расслаблению мышц, им антагонистических. Таким образом, теперь и Шеррингтон находит раздражение коры совсем не таким безразличным для вызова тормозящих эффектов, как в своих прежних исследованиях. И если оба эти автора не упоминают нигде о том, что мною было найдено раньше их, то это мне представляется каким-то недоразумением.

Нельзя не видеть определенного физиологического смысла в сейчас цитированных фактах. Какие заключения можно из них сделать по отношению к центральной иннервации, в какие отношения могли бы становиться возбуждающие и тормозящие действия в ее главнейших отправлениях, это было изложено мною несколько лет тому назад.[3] Общее заключение было таково: «Во всяком случае явления торможения надо признать повсеместно распространенными и постоянно пу-

---

[1] Подробно работа напечатана в «Журнале Русского общества охраны народного здравия», 1897, № 1, январь.

[2] Hering et Sherrington, Pflüger's Archiv, Bd. 68, S. 222, 1897.—Sherrington, Proc. Roy. soc., v. 60, B, p. 414, 1897.

[3] См. мои дополнения к русскому изданию «Основы физиологии человека» Фредерика и Нюэля (СПб., 1897—1899, т. 2, стр. 504, 533—537, 593—596).

скаемыми в ход при всех отправлениях нервной системы рядом с явлениями возбуждения. В самом деле, без этого допущения невозможно было бы объяснить крайне сложные и вместе с тем совершенно отчетливые действия центральной нервной системы, не представляющей к тому же в своих частях полной изоляции для распространения возбуждений» (стр. 504). Некоторые из высказанных мною положений д-р Бр. Кнотте развивает еще далее, применяя их к толкованию явлений истерии.[1] Попытка его внести руководящий луч света в область крайне сложных явлений заслуживает во всяком случае серьезного внимания.

Но все это должно оставаться на почве попыток, пока не будет выяснена ближе самая природа торможения. В самом деле, как бы рельефно ни говорили некоторые факты за совместное участие в актах иннервации рядом возбуждающих и тормозящих влияний, все-таки, ввиду многих случаев, позволительно задать себе вопрос: да необходимо ли допускать каждый раз участие специального тормозящего образования, как только мы наблюдаем тормозящий эффект? Не следует ли в некоторых случаях, как, напр., у Бубнова и Гайденгайна и в первых наблюдениях Шеррингтона спросить себя, что, может быть, подавление контрактуры могло бы явиться результатом известного особого состояния элементов нервной системы, при котором обычно стимулирующие аппараты начинают развивать противоположное влияние? Нельзя ли предположить, что *по одному и тому же пути на один и тот же концевой элемент* могут приходить в известных условиях возбуждающие, в других тормозящие влияния?

Здесь мы стоим перед столь же старым вопросом, как и само учение о тормозящих влияниях. Почти одновременно с тем, как братья Вебер открыли тормозящее влияние блуждающего нерва на сердце и истолковали его как противоположное действию обыкновенных мышечных нервов, Будге вы-

[1] Бр. Кнотте. Сущность истерии. Неврол. Вестн., 1900.

сказал предположение, что оно может быть рассматриваемо как результат быстрого истощения при сильном раздражении нерва. Такую же мысль с малыми вариациями поддерживали всегда Шифф и Броун-Секар, а также некоторые другие. Однако, когда эти авторы для доказательства своей мысли приводили указания на возможность вызова тормозящих явлений и на обыкновенных физиологических аппаратах, т. е. не причисляемых обычно к тормозящим, то представляли дело или в мало определенной и непостоянной форме или перепутывали при этом самым непонятным образом торможение с утомлением, перепутывали настолько, что нельзя было отличить торможения от истощения, как это было и у первого из них, именно Будге.[1] Поэтому неудивительно, что все физиологи, за исключением названных авторов и немногих других, держались постоянно взгляда об обособленности возбуждающих и тормозящих аппаратов.

Насколько такой взгляд укоренился и общепринят, можно видеть из следующего примера. Лет 15 тому назад мною было описано явление торможения на обыкновенном нервно-мышечном аппарате, и притом в таких условиях, где и раздражаемый нерв и мышца с концевой пластинкой сохраняют всю свою способность отвечать на самые слабые электрические токи, как только тормозящее влияние устранено. Этот опыт будет далее приведен подробно. Казалось бы, в данном случае совсем нет необходимости говорить об участии особых тормозящих нервов. Однако Л. Германн, занося факт в свой учебник,[2] относит его прямо на долю тормозящих волокон («*hemmende* Nervenfasern»; курсив его). Действительно, при

[1] В особенности это характерно выступает у Шиффа. В своих дополнениях к изданию его трудов (Werke, Bd. I, S. 660—668) он полемизирует со мною на целых восьми страницах по вопросу о происхождении тормозящих действий в обыкновенном нервно-мышечном аппарате. Но и в этот последний раз он не выясняет, а только снова запутывает вместе вопросы торможения и истощения.

[2] Hermann. Lehrbuch der Physiologie, 12. Aufl., S. 284, 1900.

современном положении дела всегда остается возможность для двух точек зрения на подобные явления. Необходимы или опыты на физиологическом аппарате, еще более простом и однородном, или, прежде чем решать между этими двумя взглядами, нужно выяснить сначала самую природу торможения. Пока же явления возбуждения и торможения представляются хотя и стоящими рядом, но в то же время совершенно особняком друг от друга. Такое заключение делает и последний автор, который занимается обзором этого вопроса, именно Мельцер.[1]

Так же совершенно особняком стоит еще одно интересное состояние нервной системы, *наркоз*. Это не есть состояние функционального безразличия или покоя; но оно не представляется и состоянием, выражаемым в терминах деятельности или торможения. Единственное более определенное объяснение появилось на почве анатомо-гистологической. Вместе с возникновением учения о невронах как самостоятельных единицах явилось предположение, что протоплазматические отростки нервных клеток могли бы обладать большей или меньшей пластичностью и что это обстоятельство могло бы играть роль в происхождении нормального сна и наркоза. Эти состояния сопровождались бы большим или меньшим стягиванием их дендритов, а отсюда уменьшением интимности соприкосновения между отдельными невронами.[2] Объяснение очень красивое и образное; но оно может представляться в то же время и несколько наивным. В самом деле, сравнительную картину нервных клеток из мозга бодрствующего животного, с одной стороны, наркотизированного, с другой стороны, приходится устанавливать на мертвых препаратах, после того как нервные ткани обработаны рядом гистологических реактивов. Каким образом нервная клетка, подвергшаяся сравни-

[1] Meltzer. Inhibition New-York Medic Journ., May 13, 20 a. 27 1899.

[2] Рабль-Рюкарт, Дюваль, Азулэ и т. д.; в особенности Демур, Стефановска и другие лица, работавшие в институте Solvay в Брюсселе

тельно неглубокому и временному изменению, связанному с наркозом, могла бы его перенести в момент смерти? Ведь с ней должно произойти теперь гораздо более глубокое и радикальное изменение? Я не имею намерения входить в критику этой гипотезы, тем более, что самое учение о невронах является еще пока предметом оживленных контроверзов. Что касается пластичности невронов, мне памятны те оживленные прения, которые вызвал этот предмет на IV Международном конгрессе физиологов в Кембридже в 1898 г., где встретились и горячие сторонники и горячие противники его.



ГЛАВА II

ИЗМЕНЕНИЯ В ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВАХ НЕРВА ПРИ ЕГО НАРКОТИЗАЦИИ. ПЕРВЫЕ УКАЗАНИЯ НА СВЯЗЬ МЕЖДУ ЯВЛЕНИЯМИ ВОЗБУЖДЕНИЯ, ТОРМОЖЕНИЯ И НАРКОЗА

Поставив в заголовке моего доклада: «Возбуждение, торможение и наркоз», я буду иметь честь представить вашему вниманию с своей стороны ряд фактов, которые связывают, по крайней мере для меня, эти три состояния.

Я не берусь, конечно, дать окончательные ответы на все относящиеся сюда вопросы, и очень старые и очень важные. Мало того, может быть, вас ждет некоторое разочарование в том отношении, что я буду говорить не совсем о том, что вы предполагаете по моему вступлению и заголовку моей темы. Во всяком случае те факты, которые я намерен вам представить, должны несомненно, при будущем решении названных вопросов, быть приняты во внимание и соображение.

Но предварительно мне необходимо объяснить, откуда вышли мои исследования.

Вероятно, под влиянием упомянутого выше описательного метода, который преобладает в физиологии и благодаря которому всякое новое и непонятное явление обозначается особым именем и чуть ли не каждый раз приписывается особой сущности, утвердилось учение, рассматривающее два основных свойства нерва, раздражительность и проводимость, как со-

вершенно отличные друг от друга по самому существу; оно представляет их настолько различными, что в известных условиях можно будто бы произвести их полное разъединение («Trennung» немецких авторов), так что, напр., раздражительность нерва могла бы быть совершенно подавлена или отсутствовать, а проводимость еще сохраняет все свое значение.

Намек на это был дан уже давно Шиффом с его эстезодическими и кинезодическими путями спинного мозга. В этом же смысле были сделаны некоторые наблюдения со стороны нервопатологов на возрождающемся нерве. Но в физиологии утвердилось это мнение только со времени очень интересного опыта Грюнхагена.[1] Подвергая определенный участок нерва действию углекислого газа, он находил, что местная раздражительность такого участка постепенно все падает и падает; между тем, проведение через этот участок импульсов, выходящих из нормальных (неизмененных действием углекислоты) точек нерва, остается совершенно тем же, что и в норме. Заключение его из этого опыта было такое, что «нервное возбуждение и нервное проведение должны быть разъединены друг от друга как разнородные процессы». Поэтому надо было бы отбросить общепринятое представление, по которому проведение в нерве есть не что иное, как передача возбуждения от одной частицы нерва к другой.

Описанный опыт был повторен с тем же результатом многими другими авторами, при употреблении также и других наркотизирующих веществ (хлороформ, эфир, окись углерода, алкоголь). Единственную попытку, и притом не вполне убедительную, восстать против трактуемого толкования сделали лишь Шпильман и Люксингер в их совместной работе. А между тем, число сторонников «разъединения основных функций нерва все растет. Так, в последнее время на основании

---

[1] Grünhagen, Pfluger's Archiv, Bd. 6, S. 180, 1876. — Funke — Grünhagen. Lehrbuch der Physiologie, Bd. I, S. 584

новых опытов за него высказались Вериго, Радзиковский и Герцен.

Последний автор опубликовал очень решительное сообщение.[1] Действуя на известный участок нерва хлоралозой, он мог не только подавить здесь «совершенно» раздражительность, сохраняя проводимость, но был в состоянии, кроме того, наблюдать еще и новое явление: раздражение индукционными токами «нераздражительного» участка дает на гальванометре «[превосходное] отрицательное колебание» нервного тока. Между тем, это последнее рассматривается со времени классических исследований Дюбуа-Реймона всеми (за исключением этого автора и его учителя Шиффа) как выражение деятельности нерва. Если бы [Герцен был прав], то вот предстоял бы пред нами еще новый факт «разъединения», а токи действия теряли бы свое значение выразителей функционального состояния раздражаемого аппарата. В самом деле, тот же автор в другом месте, и на этот раз уже для большой публики,[2] говорит, что наблюдаются «токи действия без действия».

Герцен сам обязательно приглашал повторить его опыт. Мне тоже казалось это желательным, и в особенности потому, что рядом с важностью поднятого вопроса постановка опыта не представлялась безупречной. Сверх того, в моих руках был особый метод проверить заявляемый им факт, это — телефоническое исследование токов действия нерва параллельно с развитием его наркоза. Выгода этого способа заключается в том, что при нем мы не обязаны разобщать нерв с мышцей, что является совершенно неизбежным для опытов с гальванометром или капилляр-электрометром. Соединив нижнюю часть нерва с телефоном, мы можем наблюдать вполне одновременно и *нервный тон* в телефоне, обязанный токам действия, и реакцию того же нерва на мышцу, абсолютно в одних и тех же условиях. А это последнее обстоятельство является

---

[1] Herzen, Centralbl. für Physiologie, № 18, 1899.
[2] Herzen, Revue scientifique (13 января 1900 г.).

далеко не маловажным при изучении преходящих стадий наркоза. Так следовало предполагать; так и подтвердилось, даже в большей степени, чем говорили мои предположения.

Я не буду здесь описывать постановку и ход моих [первых] опытов; это сделано мною подробно в статье, где опубликованы уже мои первые исследования в этом направлении.[1] [С другой стороны в добавлении к концу настоящей главы есть дальнейшие методические указания]. Для лучшего понимания последующего я даю лишь схему расположения опыта на рис. 1. Добавлю еще, что, прежде чем заняться подробно с хлоралозой (очень мало растворимой), я изучил внимательно действие на нерв слабых растворов кокаина, хлоралгидрата и фенола, смазывая ими осторожно среднюю (заштрихованную на рис. 1) часть нерва. Все эти столь разнородные по своей химической и фармакологической натуре вещества, как затем и хлоралоза, вызывали в нерве совершенно один и тот же ход изменений. Потом, по моему предложению С. Шапот пропускал по методу Грюнхагена нижнюю часть нерва чрез стеклянную трубку, вмазывал его здесь на обоих концах трубки и действовал на эту часть нерва эфиром, хлороформом, углекислотой и алкоголем. Явления опять протекали с той же законообразностью, что и в моих опытах. Ввиду такого постоянства и однородности наблюдаемых явлений во всех их существенных чертах мне кажется возможным признать их за выражение действия на нерв ядовитых веществ вообще.

Схема расположения [моих первых] опытов (см. рис. 1).

Электроды *A* (индукционный аппарат *P′ S′*) служат для раздражения верхней нормальной части нерва.

Электроды *B* (индукционный аппарат *P″ S″*) служат для раздражения в области нерва, подвергающейся отравлению,— *заштрихованной* части нерва.

Электроды *C* служат для отведения токов действия нерва

---

[1] W e d e n s k y, Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 134, 1900.

к телефону *T* (или к гальванометру, в каком случае электроды употребляются неполяризующиеся; все три пары электродов в большинстве опытов были из платиновой проволоки). Когда нет в опыте электродов *C*, т. е. токи нерва не отводятся к телефону, то электроды *B* прикладываются к более низкой части нерва, чтобы увеличить расстояние между ними и электродами *A*.

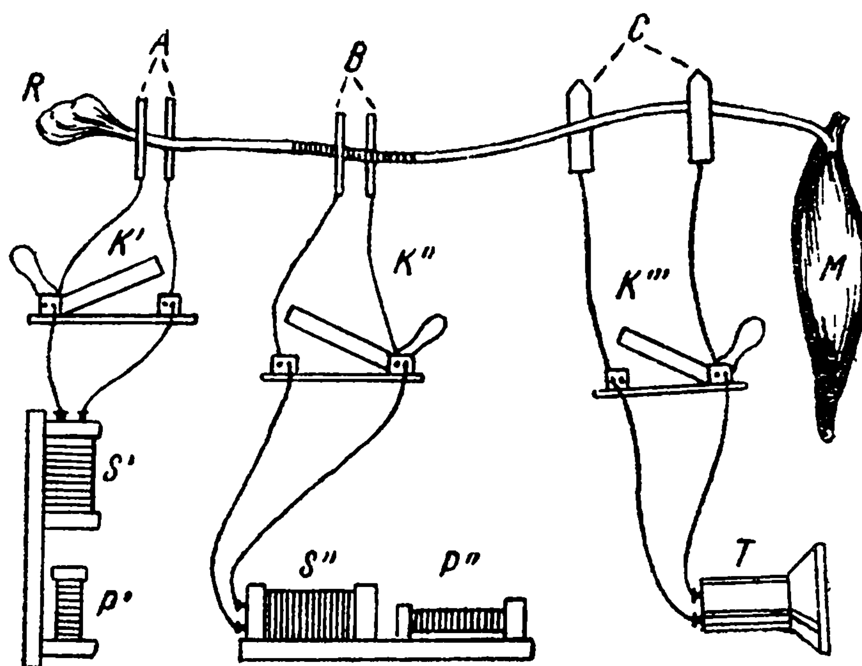


Рис. 1.

K' K'' K''' — ключи.

R — кусок позвоночника с разрушенным спинным мозгом.

M — мышца.

(Понятно, что в тех опытах, где не требуется комбинировать одновременно раздражения *A* и *B*, можно употреблять один индукционный аппарат, посылая от него с помощью полевской виппы без креста токи то в электроды *A*, то в электроды *B*).

Вот в чем заключаются главнейшие результаты моих первых опытов. Они прежде всего подтвердили то, что наблюдал Грюнхаген и последующие за ним авторы: по приложении яда к средней части нерва раздражительность здесь (*B*) падает все ниже и ниже, ибо для вызова эффекта на мышце требуются все более и более сильные раздражения; проводимость же представляется долгое время неизмененной, так как из верхней нормальной части (*A*) нерва продолжают попрежнему вызывать мышечные сокращения индукционные токи очень малой *(минимальной)* интенсивности. Только гораздо позднее проводимость наркотизированной части исчезает как бы «вдруг» (plötzlich), по выражению прежних авторов, так как раздражение всякой силы, приложенное к верхней части нерва, перестает тогда вызывать какие-либо эффекты в мышце.

И этот последний факт (т. е. внезапное исчезновение проводимости, казавшейся до этого момента неизмененной) был твердо установлен всеми авторами, которые дали себе труд внимательно изучить явления до конца (Люксингер и Шпильман, Ефрон в лаборатории Грюцнера, наконец Вериго).

Совершенно подтверждая эти данные, я сделал, однако, благодаря телефону, одно новое наблюдение, которое мне представило смысл всех явлений в совершенно новом виде.

Есть стадия опыта, когда наркотизируемый участок продолжает еще, по свидетельству мышцы, проводить попрежнему слабые возбуждения из верхних частей нерва, между тем, нервный тон в телефоне является уже сильно измененным: вместо чистого музыкального тона, соответствующего раздражению, слышится теперь слабый, глухой тон, осложненный смутными шумами (А).

При этом поразительно в особенности еще то обстоятельство, что такой измененный (трансформированный) тон наблюдается по всей шкале раздражений как при употреблении индукционных токов сильных, так и очень умеренных.

Это наблюдение было для меня настоящим откровением. Из него самым естественным образом вытекали два предположения, граничащие почти с несомненными заключениями: во-первых, когда общепринятая метода минимальных раздражений заставляет нас приписывать нерву еще «неизмененную» проводимость, эта последняя в действительности уже *глубоко изменена,* и притом для импульсов самой разнообразной интенсивности; во-вторых, наркотизируемое место нерва должно быть рассматриваемо — по крайней мере для этой стадии опыта — находящимся в *состоянии возбуждения.* В самом деле, в своих прежних опытах с телефоном я мог вызвать экспериментально подобные явления трансформирования при одном определенном условии, именно — заставляя волны возбуждения, порождаемые одним тетанизирующим током, проходить через участок нерва, находящийся в свою

очередь тоже в состоянии возбуждения.[1] Происходит род интерференции между волнами возбуждений того и другого ряда, в результате чего появляются трансформирования ритма, более или менее глубокие и разнообразные, смотря по силе двух комбинируемых серий возбуждений.

Все это побуждало меня к самому внимательному дальнейшему изучению. Последнее прежде всего показало, что в означенной стадии опыта — назовем ее: *трансформирующая стадия* или *провизорная* стадия, потому что она служит как бы подготовлением к следующей, более оригинальной стадии — мышечные сокращения, вызываемые проводимыми сверху возбуждениями, являются, видимо, ослабленными, причем:

Хотя в провизорной стадии наркоза проводимость представляется пониженной для возбуждений [*любой интенсивности*], *но понижение ее гораздо резче сказывается на эффектах* [*более*] *сильных раздражений, чем* [*более*] *умеренных, так что эффекты тех и других теперь* [*почти*] *приравниваются (B).*

Очень простой контрольный опыт (приложение раздражающих токов к нерву *ниже* места наркотизации) показал, что ослабленная мышечная реакция никоим образом не может быть приписана утомлению мышцы или вообще концевого аппарата.

Затем, когда наркоз нерва подвинется дальше, наступает новая очень оригинальная стадия:

В новой стадии сильные возбуждения, выходящие из нормальных точек нерва, не передаются совсем к мышце через наркотизируемый участок или вызывают лишь начальные сокращения; между тем, возбуждения очень умеренные способны еще вызывать довольно значительные тетанические сокращения мышцы (C).

Назовем эту стадию, где обнаруживается извращенное отношение импульсов после их прохождения чрез наркотизи-

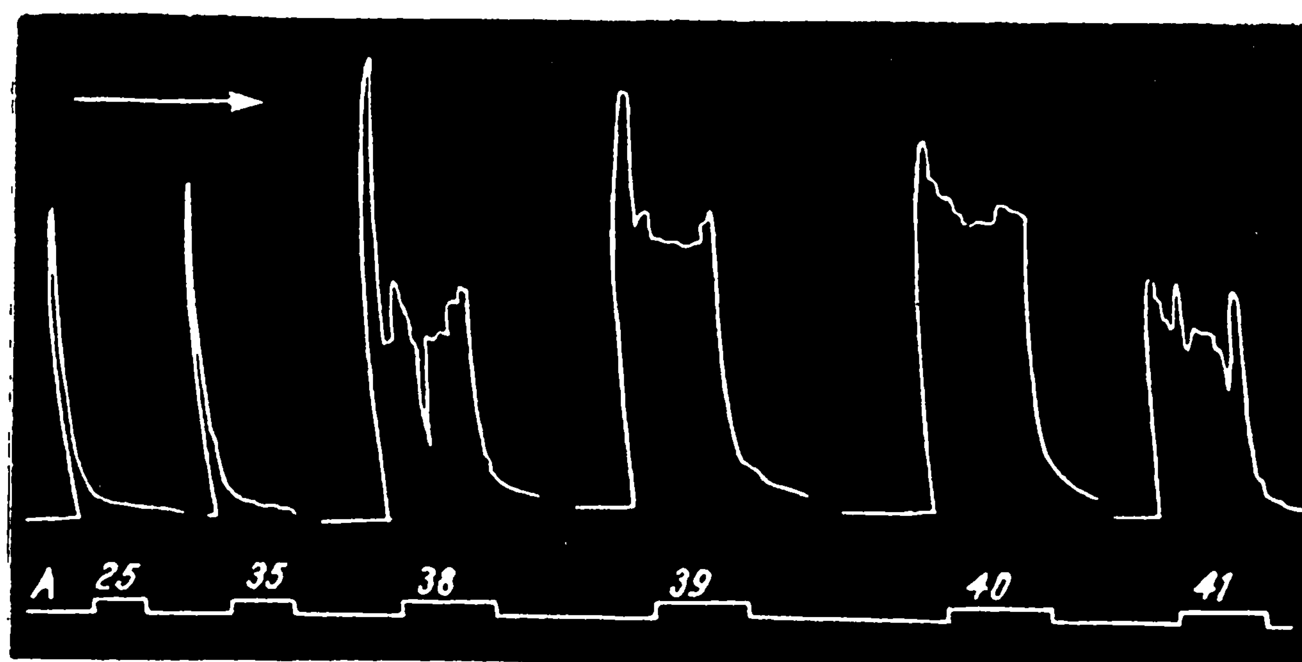
---

[1] Введенский, Медицинское обозрение, 1893, № 20; Comptes rendus de l'Acad. de Paris, 17 juillet 1893.

рованное место к их первоначальной силе, *парадоксальной стадией.*

Миограммы 1 и 2 дают конкретное представление о *парадоксальной стадии проводимости* [*проведения*].[1]

Нижняя линия записана электромагнитным отметчиком; поднятие ее соответствует времени приложения тетанизирующего раздражения к точке нерва *А* [1 сек. = 3.12 мм по



Миограмма 1.

абсциссе]. Цифры под отдельными мышечными кривыми отвечают расстоянию вторичной катушки от первичной в сантиметрах. Читать слева направо.

Нерв в средней части был смазан соляно-кислым кокаином 0.5%. Порог раздражения для *А* в начале опыта отвечал расстоянию катушек 43 см.

Миограмма 1. Первая кривая записана на ней через 22 мин. после приложения кокаина к нерву. Промежуток времени между последующими кривыми 30—45 сек. Как видно, сильные раздражения (25 и 35) дают только начальные сокращения. Optimum раздражения отвечает 39—40 см.

[1] [Миограммы 1—7 были опубликованы еще в первой моей работе о наркозе нерва. Я, однако, считаю полезным привести их здесь еще раз, равно как напомнить в общих чертах мои прежние данные в тезисах *А — Е*, дабы мое теперешнее изложение получило отчетливость и единство].

Миограмма 2 записана 3 мин. спустя по окончании предыдущей миограммы. Сильное раздражение (20) дает теперь еще более низкое начальное сокращение. Optimum отвечает



Миограмма 2.

40, между тем как 39 тоже обнаруживает теперь ясную наклонность перейти в начальное сокращение.

[ПРОТОКОЛ I]

[Последовательные изменения проводимости и раздражительности при наркотизировании нерва.]

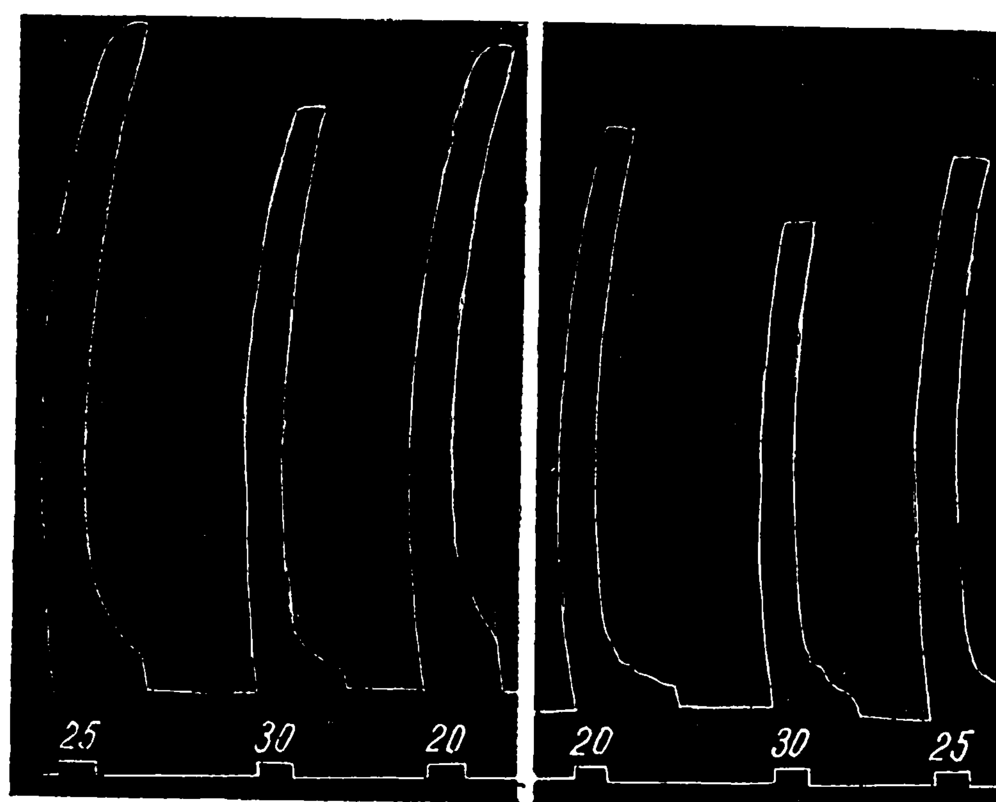
[Таблица указывает изменения порога *A* (проводимость) и порога *B*

№ наблюдения	Время	Порог *A*	Порог *B*
1	11 ч. 59 м.	34	43
2	12 ч. 6 м.	Миограмма 3	—
3	12 ч. 12 м.	—	43
	12 ч. 14 м.	—	Cocain 0.5%
4	12 ч. 16 м.	—	42
5	12 ч. 17 м.	—	40
6	12 ч. 19 м.	—	39
7	12 ч. 22 м.	34.5	37
8	12 ч. 23 м.	Миограмма 4	—
9	12 ч. 25 м.	34	36
10	12 ч. 29 м.	—	35
11	12 ч. 32 м.	Миограмма 5	—
12	12 ч. 48 м.	Миограмма 6	—
13	12 ч. 50 м.	33	34
14	12 ч. 57 м.	Миограмма 7	—
15	1 ч. 2 м.	—	32.5
16	1 ч. 15 м.	Нет эффекта	32

(раздражительность); сопутствующие миограммы 3—7 дают эффекты от раздражений *A* различной силы и в различные стадии опыта.

Солянокислый кокаин 0.5%. Для раздражения *A* и для раздражения *B* служили два отдельные индуктория, из которых второй более мощен. В качестве прерывателей в первичной цепи в первом индуктории работал каммертон 100 колебаний в 1 сек., во втором молоток Гальске.

Как видно, порог *A* долго остается почти неизменным, когда порог *B* с развитием кокаинного действия повышается; со времен Грюнхагена все



Миограмма 3. Миограмма 4.

исследователи констатируют это явление и видят в нем выражение падающей возбудимости при «неизменной» проводимости.

Однако миографические эффекты от раздражений *A* приводят к другим выводам].

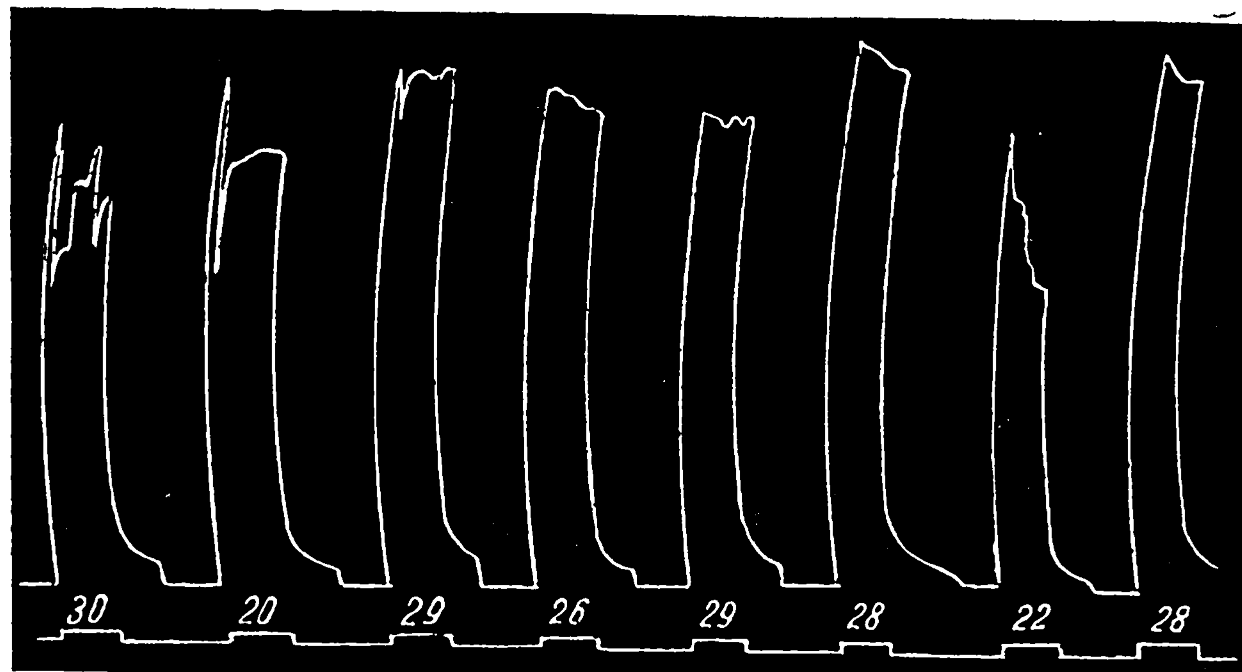
Миограммы 3—7 представляют *последовательный ход изменений в проводимости* при наркотизации нерва (HCl — кокаин 0.5%).

Миограмма 3 записана до приложения яда при двух сильных раздражениях (20 и 25) и одном умеренном (30).

Миограмма 4 — через 9 мин. по смазывании нижней части нерва ядом. Тетанические сокращения сделались ниже, но отношение к интенсивности раздражения еще нормальное.

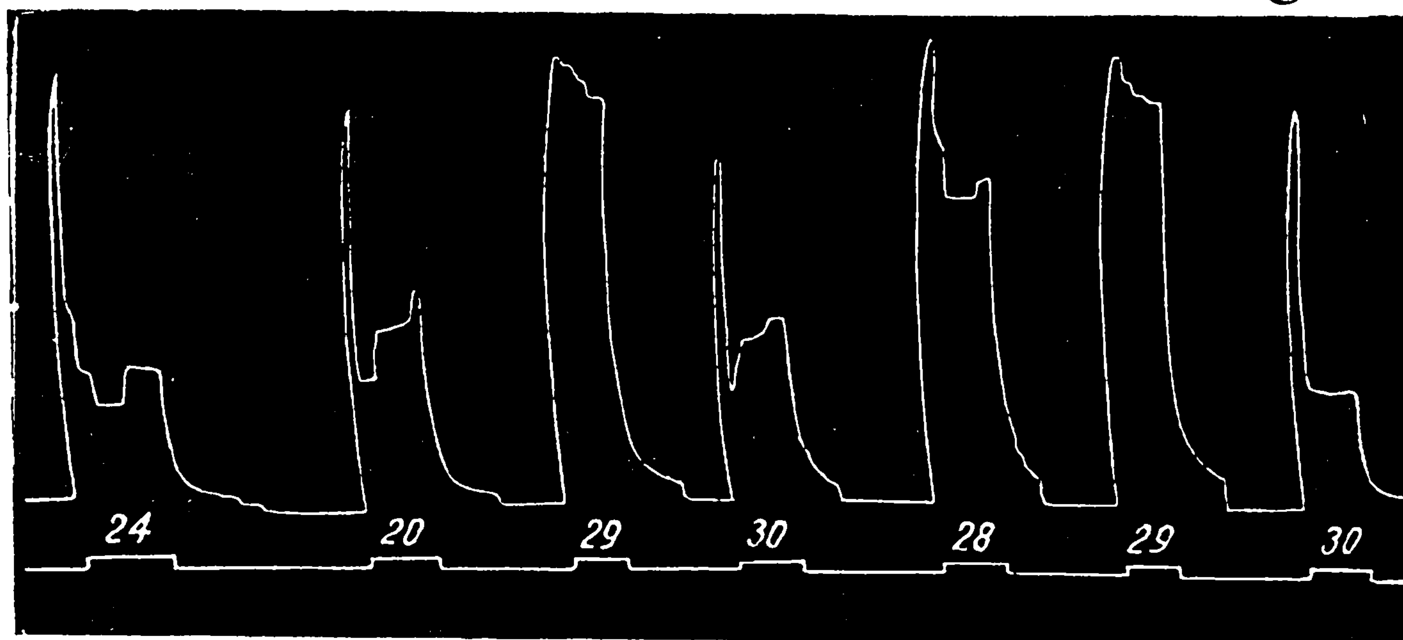
Миограмма 5 [18 мин. после начала кокаинизации] соответствует *провизорной стадии* или *трансформирующей:* со-

кращения, более низкие, чем в норме, почти одинаково высокие для большой и для умеренной интенсивности раздражения. Однако лучше всего действует раздражение 28.



Миограмма 5.

Миограмма 6. Через 34 мин. *Переход от провизорной стадии к парадоксальной.* Сильные раздражения обнаруживают явную наклонность к вызову начальных сокращений. Optimum отвечает раздражению 29.

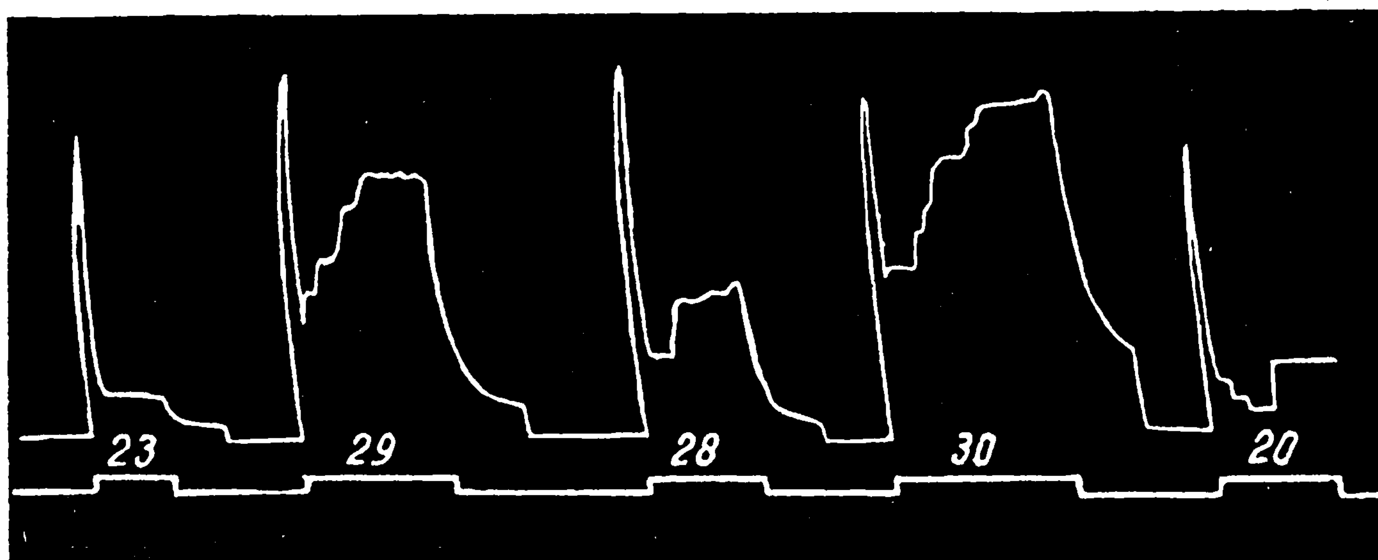


Миограмма 6.

Миограмма 7. 43 мин. *Парадоксальная стадия.* Optimum отвечает еще более слабой силе раздражения — 30. Сильные

раздражения обнаруживают еще резче наклонность производить начальные сокращения.

[Примечание. В данном опыте для раздражения *A* и *B* служили невыравненные индукционные удары, причем размыкательные токи имели нисходящее направление. Если в *B* они имели бы восходящее направление, ход изменения раздражительности к концу опыта был бы несколько сложнее, как это будет видно из протокола II и из комментария к тезису (*P*)].



Миограмма 7.

Наконец, по миновании парадоксальной стадии перестают проводиться через наркотизированный участок к мышце возбуждения *A* всякой интенсивности. Около этого момента раздражительность в *B*, начавшая убывать, как сказано, гораздо раньше, тоже испытывает новое быстрое падение. Этот последний факт будет рассмотрен подробно дальше.[1] Теперь, чтобы закончить рассмотрение проведения возбуждения из нормальных точек нерва, отметим:

Решительно общее правило для опытов этого рода, что в наркотизируемой части нерва дольше всего сохраняется проводимость для слабых возбуждений (D).

Другими словами, слабые возбуждения утрачивают позже всего способность быть переданными через измененный участок нерва. Поэтому становится понятным, что метода мини-

[1] [См. добавление к главе II и главе IV].

мальных раздражений, которой пользовались прежде исследователи, и должна была повести к ложному заключению о якобы неизменной проводимости при подавленной раздражительности.

Важно заметить засим, что во всех самых детальных изменениях наркотизированного нерва показания телефона и мышцы идут совершенно согласно друг с другом. То же самое я нашел затем и в показаниях гальванометра.[1] Стало быть, того, что утверждает Герцен, никогда не наблюдается. *«Разъединения» электрических и функциональных действий нерва при его наркозе в действительности никогда не происходит (E).*

Таково заключение, вытекающее из самого тщательного сличения электрических действий нерва и действий его на мышцу, что было проведено мною детально через различные фазы наркоза.[2] Откуда же могло возникнуть утверждение Герцена?

---

[1] Цитированная статья в: Archiv f. d. ges. Physiologie, 82, S. 143—181. Очень обширные исследования были произведены над действием ядов и различных других влияний на токи действия нерва Уоллером в 1896—1899 гг. Однако в его опытах [нерв был отделен от мышцы и потому] не было такого близкого и одновременного сопоставления действий нерва, с одной стороны, на электрические показатели, с другой стороны,— на мышцу.

[2] Сообщив эти данные, как и факт, приводимый тотчас ниже, на последнем (XIII) международном конгрессе медицины в Париже, я имел редкое удовольствие слышать от присутствовавшего при этом проф. Герцена, что он признает мои результаты и совершенно одобряет мои методы. Это я должен был, конечно, приписать прежде всего корректности моего научного противника.

Тем более я был изумлен появлением на-днях в Пфлюгеровском архиве (Bd. 84, S. 57) статьи, которую поместил Радзиковский, ассистент при лаборатории проф. Герцена. Этот автор отвечает на мою статью в том же журнале, цитированную выше. Но получается нечто странное. Он отвечает *вместо* Герцена. Между тем, отвечая на мои возражения против постановки опытов этого последнего, он подставляет вместо них *свои* условия опытов, которых я нигде и никогда не хотел касаться. Кроме этого непонятного недоразумения, он делает другое, тоже не более понятное. Не пытаясь опровергнуть или разобрать мои результаты, он

Этот автор не заметил одного важного обстоятельства. По удалении из среды хлоралозы нерв очень быстро восстановляет свои функции. Вероятно, Герцен соединял с гальванометром нерв, именно оправившийся от наркоза. И вообще при своих сравнениях он не оказал достаточно внимания основному правилу: *при прочих равных условиях.*

Как можно видеть, мои исследования отнимают совершенно у опытов с наркотизацией нерва тот смысл, который ему приписывали предшествующие авторы, именно, находя в нем неизмененную проводимость при подавленной раздражительности и усматривая в этом доказательство разъединимости этих двух функций нерва. Но зато мои исследования поставили новую загадку: чему обязано то оригинальное состояние нерва в парадоксальной стадии, когда он не проводит сильных возбуждений и может еще проводить возбуждения слабые?

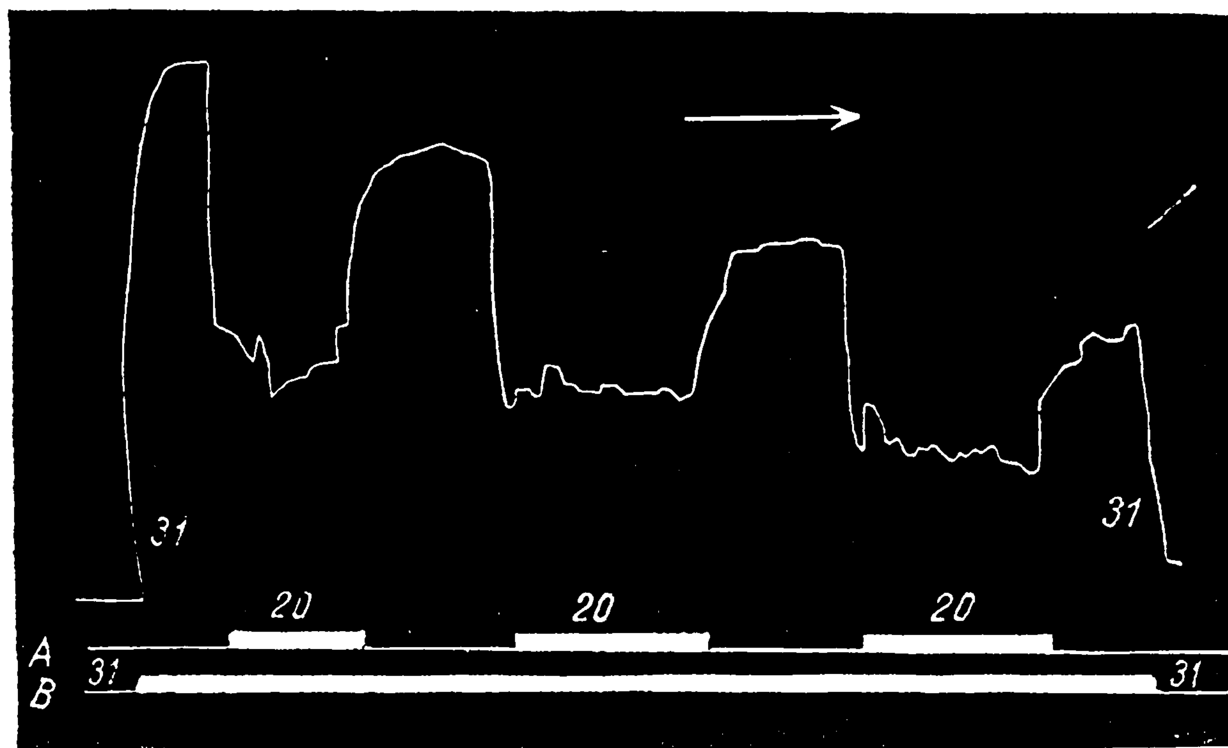
Первым моим ответом на этот вопрос было установление нового факта:

противопоставляет им свои. Как будто совершенно противоположные результаты могут существовать рядом! Цитируя свои опыты, он и после сделанных мною указаний не принимает во внимание необходимости соблюдать при сравнениях правило: «при прочих равных условиях». Впрочем, по отношению ко мне он не делает какого-либо исключения: он не принимает во внимание и других фактов, давно установленных наукой. При таком упрощенном отношении к делу появление критических статей облегчается до чрезвычайности.

[Дополнительное примечание. На V Конгрессе физиологов в Турине проф. Герцен еще раз коснулся этой темы. Чтобы защитить свое утверждение «токов действия без действия», он ссылался теперь на один опыт Боруттау, в котором отрицательное колебание наблюдалось на подсушенном нерве при отсутствии каких бы то ни было признаков дееспособности последнего. Дабы прекратить бесплодную дискуссию, я предложил проф. Герцену воспроизвести изложенный им и Радзиковским опыт с «токами действия без действия» на конгрессе при участии профессоров Боруттау, Цыбульского (который в свое время также возражал против этого опыта) и моем. Мое предложение, к сожалению, не встретило сочувствия со стороны проф. Герцена].

[*В парадоксальной стадии и первое время по миновании ее (когда наркотизированный участок кажется, следовательно, утратившим уже вполне свою проводимость) возбуждения, приходящие из нормальных частей нерва в наркотизируемую часть, производят здесь состояние торможения (F)*] [9].

Выражается это тем, что если приложить теперь к наркотизированному участку электрическое раздражение *B*, доста-

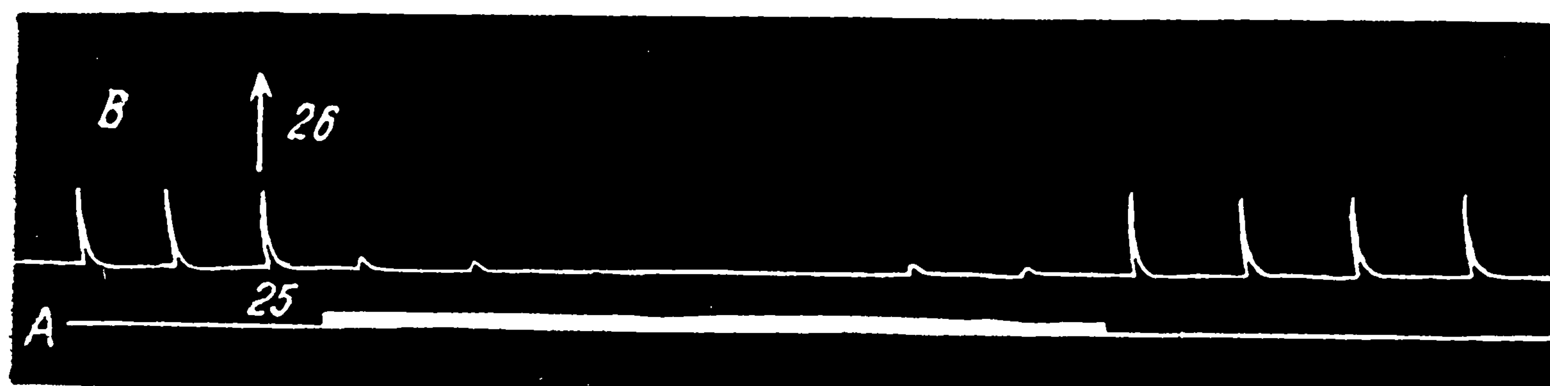


Миограмма 8.

точное для вызова мышечных сокращений, то эти последние исчезают совсем или заметно ослабевают в их энергии, как только на верхнюю точку *A* нерва начинает действовать свое раздражение, и появляются опять, когда это последнее перестает действовать. [Поэтому я назвал эту стадию изменения проводимости *тормозящей стадией*].

Миограмма 8 демонстрирует *тормозящее действие* со стороны раздражения *A* [на эффект от раздражения *B*. Раздражение *A* приложено в верхней нормальной области нерва (три белые полосы на линии *A*). Раздражение *B* действует на наркотизированный участок нерва (белая полоса на линии *B*)].

Миограмма эта записана в стадии восстановления от хлоралозы, когда раздражение *A* само по себе еще не получило способности вызывать мышечные сокращения, т. е. когда проводимость для возбуждений видимым образом еще не восстановилась. В начале и конце опыта порог раздражения был около 40 см шкалы. Для *B* порог был 48; в этой стадии восстановления он находится при 34. Для второго раздражения служат невыровненные индукционные токи, у которых размыкательные удары имеют восходящее направление (см. цит. статью, стр. 157 и сл.).



Миограмма 9.

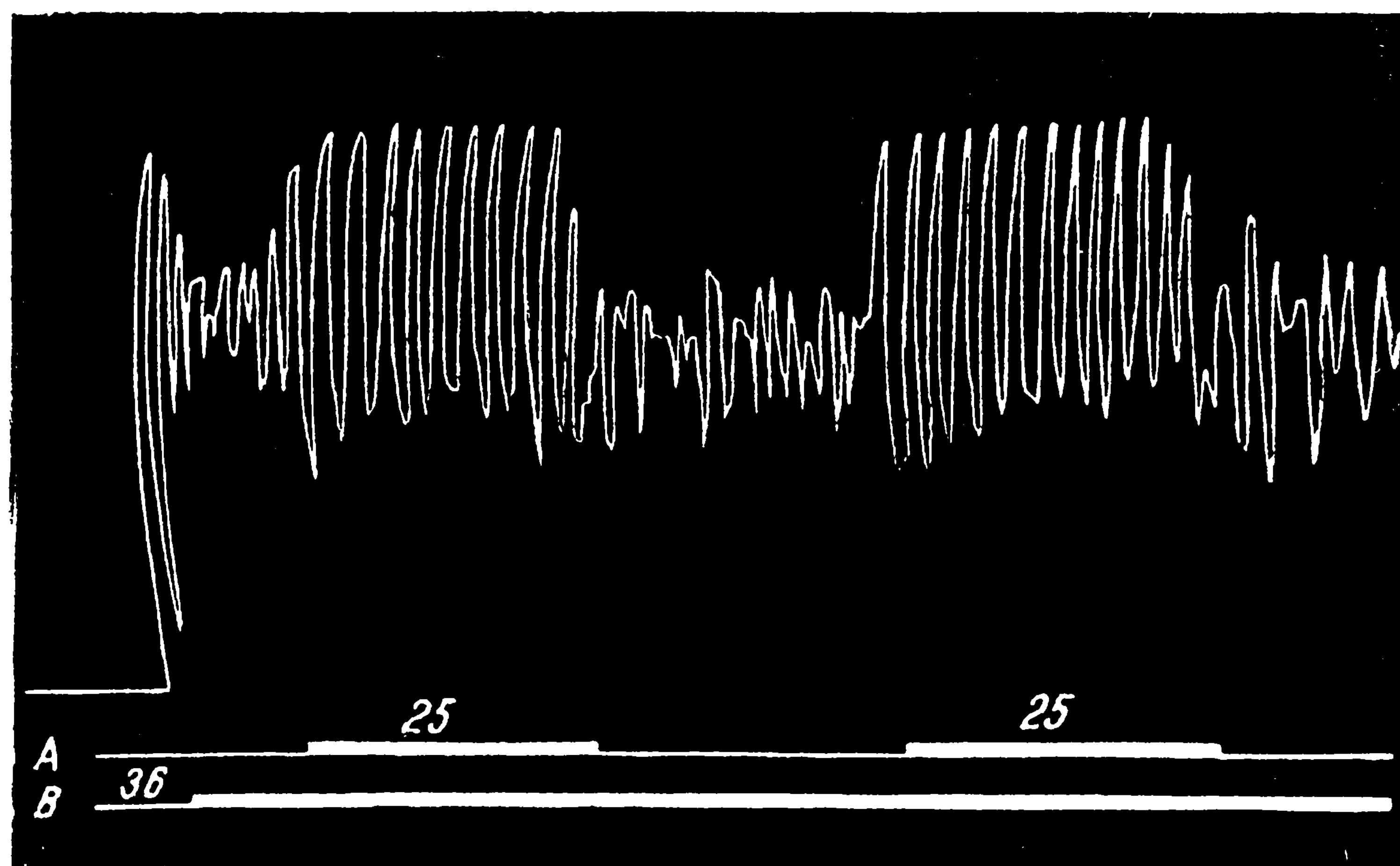
Чтобы менее утомлять мышцу, я часто прикладывал в *B*, как пробное раздражение, одиночные индукционные удары. Следующая миограмма записана в таких условиях.

Миограмма 9 представляет *тормозящее действие* от раздражения *A* на эффект одиночных размыкательных ударов, приложенных в *B*. Интенсивность примененных раздражений стоит приблизительно в таком же отношении к их порогам раздражения, как и в предыдущем примере. Солянокислый кокаин 0.1% [0.5%].

Методологические примечания. В опытах этого рода, чтобы избежать взаимных электротонических действий между индукционными токами, две пары электродов должны быть по возможности удалены друг от друга. В этих видах пара электродов *C* (рис. 1) устраняется совсем, и пара *B* перемещена в нижнюю половину нерва. Тогда то или дру-

гое направление индукционных токов *A* не имеет никакого влияния на результат.

Напротив, направление индукционных токов, прикладываемых в *B*, заслуживает особого внимания. Для успешности этого опыта им следует дать или восходящее направление или же, при противоположном направлении, необходимо уд-



Миограмма 10.

линить наркотизируемый участок, лежащий ниже нижнего электрода пары *B*, чтобы и при токах нисходящего направления волна возбуждения, родящаяся на катоде, имела еще пред собою достаточно длинный путь в измененном участке нерва. Когда это последнее условие не соблюдено и когда, следовательно, раздражающие индукционные токи имеют нисходящее направление, а в то же время нижний электрод находится недалеко от нижней границы измененного участка, то комбинация раздражения *A* и *B* дает место оригинальному явлению, представленному на миограмме 10: от присоединения раздражения *A* эффект раздражения *B* испытывает

усиления и ослабления, чередующиеся с довольно медленным темпом (уловимым легко для глаза).

Миограмма 10. *Перемежающиеся усиления и ослабления* — эффект — от [кажущегося] недеятельным раздражения *А* на раздражение *В*, произведенное индукционными токами нисходящего направления.

Я отмечаю это последнее явление мимоходом. Вероятно, оно имеет одинаковый смысл и происхождение с фактом (*U*) в главе IV.

Этот факт (*F*) был сообщен мною впервые на Международном конгрессе медицины в Париже (1900 г.). Он представляет, как мне кажется, [очень] важное значение и в разнообразных отношениях. Я укажу теперь на три из них.

Во-первых. В данном [опыте] наблюдается *тормозящее действие одного участка на другой на протяжении одного и того же нервного ствола.* Уж здесь-то, по крайней мере, едва ли придет кому-либо мысль рассматривать торможение, как результат действия особых тормозящих волокон. Все заставляет нас представлять себе нервные волокна (и чувствительные, и двигательные, и тормозящие, и секреторные) построенными и морфологически и функционально приблизительно одинаково, если не абсолютно тождественно; разница их действий в организме сводится к разнице их концевых аппаратов. Поэтому причину торможения в настоящем случае надо относить не к вмешательству особых волокон (иначе пришлось бы допустить существование тормозящих волокон для самих нервных волокон или для ствола), а исключительно к разнице в функциональных свойствах, с одной стороны, участка нормального, с другой,— приведенного в известную степень наркоза. Ввиду этого изучение их функциональных различий представляет громадный теоретический интерес, обещая пролить некоторый свет на те свойства концевых аппаратов, от которых могло бы зависеть происхождение тормозящих эффектов и в нормальных условиях. В самом деле, мы можем представлять себе данный случай таким образом, что *нормальному нерву мы*

созидаем путем наркотизации как бы искуственный концевой аппарат, образованный из него самого. И, может быть, такой случай воспроизводит те существенные свойства, которые определяют и в нормальном организме возникновение в известных аппаратах тормозящих эффектов под влиянием приходящих в них возбуждений.

Во-вторых. Этот новый факт (*F*) должен совершенно изменить наш взгляд на проведение в наркотизируемом нерве. То обстоятельство, что такой нерв перестает, раньше или позже, проводить возбуждения, рассматривали прежде как результат возникновения в нем каких-то сопротивлений. Теперь дело представляется в другом виде. Когда, повидимости, проведение кажется уже совершенно прекращенным, в действительности оно еще продолжается (по крайней мере на участках известной длины), но оно как бы само себе заграждает дальнейший путь, создавая здесь состояние торможения; и это тем скорее и полнее [происходит], чем более сильны сами по себе приходящие сюда возбуждения. Стало быть, *рассматривая проведение возбуждений в наркотизируемом участке, надо столько же считаться с влиянием его на пришлые волны возбуждения, как и с действием последних на него самого.* В сущности к тому же заключению приводил нас уже и факт трансформирования ритма возбуждений за время их прохождения через измененный участок.

В-третьих. Из сейчас сказанного следует, что в этом опыте (*F*) мы должны видеть результат взаимодействия с той и другой стороны, т. е. со стороны пришлых импульсов на наркотизируемый участок и со стороны этого последнего на них. Теперь сделаем еще один логический шаг, неизбежно вытекающий из всего изложенного порядка отношений. Именно: не имеем ли мы основания думать, что выставленные в заголовке состояния — возбуждение, торможение и наркоз — в этом опыте *сталкиваются бок-о-бок друг с другом или, даже больше, взаимно переходят друг в друга?* Напр., нельзя ли представить себе, что приходящие сюда нормальные волны возбу-

ждения, развивая здесь торможение, действуют сами лишь в руку наркоза, т. е. развивают временно такое состояние, которое должно потом развиться и само по себе с дальнейшим развитием наркоза?

На последний вопрос я склонен ответить в утвердительном смысле, между прочим, ввиду еще следующего наблюдения, сделанного мною много раз в опытах этого рода:

[*В последних фазах развития наркоза как импульсы, пришлые из нормальных частей нерва, так и тетанизирующие раздражения, приложенные непосредственно к измененному участку, даже после и непродолжительного их действия, оставляют относительно продолжительное (иногда на минуту и более) длительное последействие, которое отвечает более глубокой степени наркоза; наоборот, когда нерв начинает медленно восстанавливаться от наркоза, точно такие же раздражения, уже после краткого действия на нерв, возвращают его опять в предшествовавшую, т. е. более глубокую степень наркоза (G)*][10].

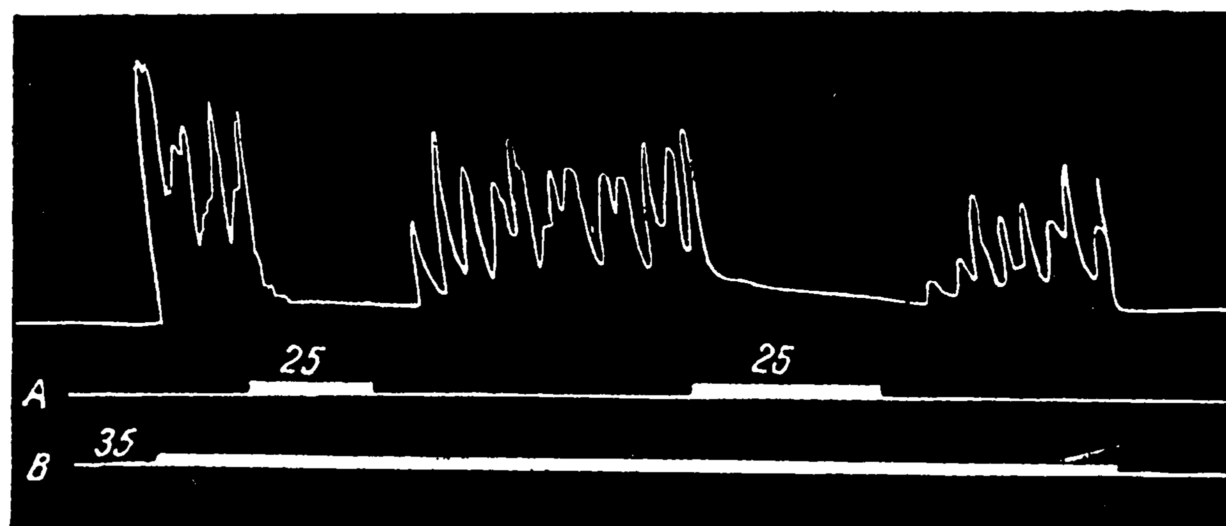
Это последнее явление не может быть вызвано, как предшествующее, каждый раз по произволу; но оно столько раз встречалось мне в моих опытах, что я не могу считать его случайным или не имеющим какого-нибудь определенного значения.

В менее резко выраженной форме это можно наблюдать почти каждый раз по приложении тормозящего раздражения: когда оно прекращено, то остается обыкновенно *последействие,* длящееся несколько секунд, — следовательно, нечто совершенно соответствующее тому, что наблюдается на сердце лягушки после раздражения блуждающего нерва.

Миограмма 11. Раздражение *A,* развивая тормозящее действие на раздражение *B,* оставляет каждый раз на некоторое время *последействие* в том же смысле.

Ввиду всех этих фактов, мы должны спросить себя: чем же мог бы быть сам наркоз? Если он стоит в непосредственном сродстве с торможением или даже сливается с ним в одно

целое в этих последних опытах, а торможение стоит в явной связи с возбуждающими действиями, представляя в известных случаях как бы только модификацию последних,— модификацию, [соответствующую] лишь сильным волнам возбуждения, между тем как слабые волны продолжают еще давать обычные стимулирующие эффекты,— то, ввиду всего этого, является невольно вопрос: не есть ли сам наркоз лишь некоторая модификация возбуждения?



Миограмма 11.

Кто-нибудь может подумать, что это — не более как игра слов. Однако под этой игрой слов, как мы видим, лежат очень определенные факты, а это уже нечто. Кроме того, к последнему вопросу я был приведен уже раньше другим путем, именно явлениями трансформирования предшествующей стадии. Наконец, этот вопрос должен повести нас к изучению и открытию новых фактов.

[*Приложение*]

[Практические замечания в связи с некоторыми новыми данными относительно изменений раздражительности нерва во время наркотизирования].

[Не легко проследить описанные здесь явления, потому что они характеризуют собою быстро проходящие стадии опыта! Задача эта была облегчена для меня, с одной стороны, уп-

ражнением, которое сложилось у меня за время прошлых исследований тетануса (1886), и, с другой стороны, теоретическими соображениями, которые вели меня при настоящих поисках. Поэтому я считаю нелишним дать читателю некоторые практические указания на случай, если он захочет повторить мои опыты.[1]

а) Весьма важно сохранять по возможности постоянными внешние условия раздражения. Для этого требуется не только то, чтобы электродвижущая сила первичной цепи индуктория оставалась равномерной, но также и то, чтобы нерв раздражался все время в одних и тех же точках. Поэтому я, со своей стороны, работал с неподвижно фиксированными электродами. Седалищный нерв выпрепаровывался по всей длине вместе с поясничным сплетением и маленьким кусочком позвоночника (спинной мозг разрушен). Нерв в моих опытах был обыкновенно выпрямлен при помощи маленького груза (1—2 г) через посредство маленького подвижного блока, как это видно из рис. 2. Это дает возможность располагать, по возможности, наиболее длинным районом нерва (а это важно для многих опытов, напр. для установки трех пар электродов и т. п.). Вместе с тем это предотвращает до некоторой степени случайные сдвиги пунктов раздражения в нерве, вследствие прикосновения к последнему, напр. при смазывании участка нерва тем или иным ядом или при отмывании физиологическим раствором (ради восстановления нормальных свойств). В большинстве случаев, в особенности же, когда расстояние между обоими полюсами одной и той же пары бралось очень маленькое, напр. 2 мм, в каждой действующей паре электродов один из электродов прикасался к нерву сверху, а другой снизу, как это заметно на рис. 1. В этих условиях раздражительность исследуемого пункта в нерве оставалась достаточно постоянною даже при многочасовом

[1] Д-р Виктор Анри (Париж) сообщил мне, что он воспроизвел все только что описанные здесь опыты и без труда демонстрировал их в амфитеатре Физиологического института Сорбонны.

опыте, как это видно из многих, приведенных здесь, протоколов.

b) Дабы держать под отчетом случайные изменения раздражительности, которые могут возникать в нерве, в начале всякого опыта и далее, в течение опыта, я применял пробные раздражения в исследуемом пункте попеременно восходящими и нисходящими индукционными токами. Это последнее обозначение следует понимать, впрочем, условно, равно как указания направления раздражающих токов в моих протоколах. Когда не сделано нарочитой оговорки, я работал с индукториями, которые не только не были выравнены, но давали место большой разнице раздражающего действия размыкательных и замыкательных ударов. При определении порога при помощи такого прибора дело идет об эффектах раздражения от размыкательных индукционных ударов переменного тетанизирующего тока. Когда при этом в отдельных случаях (см. ниже) могло явиться подозрение, что найденный порог отвечал не размыкательным, а замыкательным индукционным токам, я производил проверку, раздражая нерв отдельными индукционными ударами.

Я нахожу, что такие частые определения порогов для восходящего и нисходящего токов весьма важны во время опыта.

Что касается пункта *A*, такие определения дают нам возможность судить об устойчивости или спонтанных изменениях раздражительности. Для пункта *B* это возможно, разумеется, лишь ранее приложения наркотизирующего фактора или после полного восстановления после наркоза. Раздражительность в *B* изменяется под влиянием наркотизирующих факторов для токов того и другого направления столь различно и своеобразно, что эти изменения сами по себе могут иметь крупное практическое значение.

Различное поведение наркотизированного участка в нерве при действии восходящих и нисходящих токов само по себе имеет большой теоретический интерес, как это можно видеть из следующего протокола.

Протокол (II) демонстрирует сравнительные изменения возбудимости от восходящих и нисходящих индукционных токов в наркотическом участке нерва.

Я избираю этот протокол потому, что раздражительность в *B* для токов обоих направлений перед началом опыта оказалась одинаковою. Если бы этого не было (как в протоколах IV и X моего предыдущего исследования), нельзя было бы так просто вести сравнения.

ПРОТОКОЛ II

№ наблюдения	Время	Порог *A*	Порог *B*	
		↑	↑	↓
1	2 ч. 34 м.	43	43.5	43.5
2	2 ч. 41 м.	—	44	44
	2 ч. 42 м.	—	HCl — кокаин 0.3%	
3	2 ч. 43 м.	—	43	44
4	2 ч. 45 м.	—	43.5	42.5
5	2 ч. 49 м.	—	42	38
6	2 ч. 53 м.	44	—	—
7	2 ч. 54 м.	—	40	34.5
8	2 ч. 58 м.	—	39	33.5
9	3 ч. 01 м.	—	38	33.5
10	3 ч. 04 м.	—	37.5	33
11	3 ч. 09 м.	44	37	32.5
12	3 ч. 15 м.	—	37	32.5
13	3 ч. 20 м.	—	36,5	32.5
	3 ч. 21 м.	Повторена обработка тем же наркотиком		
14	3 ч. 22 м.	—	36.5	31.5
15	3 ч. 25 м.	44	37	32
16	3 ч. 30 м.	42	37	31.5
17	3 ч. 35 м.	Нет эффекта	—	—
18	3 ч. 36 м.	» »	18	28
19	3 ч. 47 м.	—	17	27

Изменения раздражительности в *B* дают возможность различить здесь *две стадии.* В первой стадии действия наркотика (наблюдения 3—16) раздражительность падает постепенно для обоих направлений; во второй стадии (наблюдения 18—19) она падает гораздо скорее, и для восходящих токов она падает еще быстрее. Но убывание раздражительности на самом деле и в первой стадии идет не совсем параллельно для двух на-

правлений: для восходящих токов раздражительность падает по мере наркотизирования сначала заметно медленнее, чем для нисходящих, так что наступает значительная разница раздражающего действия в пользу восходящих токов (до 5.5 см шкалы раздражения.)

Это последнее обстоятельство можно толковать двояко: или и в самом деле возбудимость для восходящих токов снижается медленней, чем для нисходящих, или волна возбуждения во время первой стадии выигрывает несколько в высоте по мере своего прохождения от точки верхнего электрода *B* к точке нижнего электрода *B*, так что приходилось бы говорить о своего рода лавинообразном нарастании импульса.

Первое допущение маловероятно, ввиду симметрического положения обоих электродов в наркотическом участке. Если же мы примем второе объяснение, мы должны будем допустить еще новую парадоксальную возможность, что в первую стадию наркотизирования в измененном участке нерва одновременно с *уменьшением* раздражительности имеет место *повышенная* проводимость. В связи с тем, что наблюдается во второй стадии, я считаю второе предположение более вероятным.

Во вторую стадию в наркотизированном участке наблюдается совершенно обратное отношение к направлению раздражающих токов, ибо эффекты раздражения оказываются здесь значительно выгоднее для нисходящих токов. На самом деле разница еще больше, чем можно думать по табл. II; потому что отмеченные звездочками цифры в рубрике *B* ↑ соответствуют не порогу восходящих размыкательных, но порогу нисходящих замыкательных токов. В этом легко убедиться, раздражая нерв отдельными индукционными ударами. При этом вполне ясно, что восходящие удары не вызывают *никаких* эффектов, если исключены униполярные влияния. Столь громадная разница в эффектах для обоих направлений не может быть объяснена, как я думаю, тем, что эффекты нисходящих токов в это время возникают только, как след-

ствие распространения петель на нижние нормальные части нерва. В самом деле, расстояния между двумя электродами пары *B* были в моих опытах совсем не велики, именно 3—5 мм. И так как непосредственно перед возникновением этой разницы прекращается также и проведение с верхних нормальных частей нерва, я считаю вероятным, что разница эта, о которой идет речь, происходит прежде всего оттого, что в эти моменты опыта всякий миллиметр по длине нерва должен иметь большое значение для прекращения проведения. Это предположение вполне согласно с данными тех опытов, которые были поставлены профессором Вериго и Раймистом специально над значением длины наркотического участка для прекращения проведения.

Конечно, было бы возможно и еще подозрение, что разница в эффектах раздражения восходящими и нисходящими токами может зависеть оттого, что измененный нерв особым образом реагирует на полярные влияния тока. Отсутствие эффекта при раздражении восходящими ударами могло бы в последнем случае зависеть от чрезвычайно сильной анэлектротонической депрессии. При первых моих исследованиях (Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 163) этот ход объяснений представлялся мне очень вероятным; впоследствии я отошел от него, и на следующих основаниях. Если положить наркотизированный участок на три электрода и расположить раздражающие цепи так, что *нисходящий индукционный удар будет подводиться к нерву верхним и средним электродами, а восходящий индукционный удар — средним и нижним электродами,* тогда эффекты раздражения выпадают, можно сказать, в одинаковой степени, если не обращать внимания на небольшие различия в возбудимости. Так как волна возбуждения при обеих комбинациях данного опыта возникает в области среднего электрода (катода) и в обоих случаях ей приходится проходить одинаковый путь в области измененного участка, надо заключить, что именно это обстоятельство, т. е. длина

измененного участка, а не направление токов само по себе, имеет определяющее значение для эффектов раздражения. В главе IV (*P*) мы встретимся еще с дальнейшими основаниями для такого понимания дела.

И если это так, тогда ясно, что *эффекты раздражения наркотизированного участка отнюдь не следует брать за непосредственное выражение возбудимости этого участка, ибо изменения возбудимости комбинируются здесь с изменениями проведения в том же участке, и притом так, что вначале это осложнение приводит к одним результатам, а потом к другим. Если отвлечься от этих осложнений, следуя принятой до сих пор терминологии, приходится различать две стадии изменений возбудимости: в первой стадии развивается постепенное снижение возбудимости, более быстрое для нисходящего направления тока; во второй стадии имеет место обратное, ибо теперь восходящие токи быстро теряют раздражающее действие (H).*

Едва ли нужно добавлять, что описанная разница эффектов от восходящих и нисходящих токов должна сказываться тем менее, чем менее расстояние между двумя электродами, касающимися отравленного участка и, с другой стороны, чем далее отодвинут нижний электрод пары *B* от нижней границы измененного участка.

Я хочу воспользоваться протоколом II для некоторых дополнительных практических заметок, которые могли бы облегчить разыскание трех стадий в ходе изменения проводимости. Начну с наиболее характерной стадии:

c) чтобы разыскать парадоксальную стадию, как только порог *B* поднялся на 5—6 см, следует от времени до времени прикладывать в *A максимальные* тетанизирующие раздражения высокой частоты (примерно 100 колебаний прерывателя), так как при более высоких частотах эта стадия наступает скорее, чем при менее высоких: ср. мою предыдущую работу (S. 149). Пробные раздражения должны длиться около 1 сек. (начиная, напр., с наблюдения 7). Если получающиеся при этом тетанусы имеют небольшие высоты, это служит зна-

ком, что скоро наступит парадоксальная стадия. Если наступают эффекты с характером начальных сокращений, надо безотлагательно искать optimum силы раздражения. Этот последний optimum также должен лежать на 4—6 см выше определившегося до этого порога.

В восстановительные стадии при миновании наркоза надлежит пробовать эффекты из *A слабыми* раздражениями (на 3—5 см выше определившегося до этого порога). Если при восстановлении нерва следовать столь вкоренившемуся предрассудку, что более сильные раздражения должны вести и к более выразительным эффектам, парадоксальная стадия будет пропущена наверняка, и это на следующих двух основаниях: 1) сильные раздражения в *A* ведут к угнетающим эффектам, переходящим в более или менее продолжительные последействия (см. выше!), и 2) когда функциональное восстановление продвинулось так далеко, что сильные раздражения вызывают отчетливые сокращения мышцы, в большинстве случаев парадоксальная стадия уже пропущена.

d) Тормозящая стадия устанавливается при развитии наркоза легко, если установлена стадия парадоксальная, ибо она следует непосредственно за нею. При этом надлежит применять в качестве пробных раздражений в *B* очень умеренные токи, и именно восходящего направления (см. выше!). Напротив, раздражения *A* должны быть достаточно сильны. Не так легко эта стадия разыскивается при восстановлении от наркоза, так как она имеет место при этом в то время, когда раздражение *A* еще не дает никаких положительных указаний на функциональное восстановление. Надежные руководящие признаки в этом случае почерпываются из сдвигов порога *B*. Если восстановление раздражительности продвинулось достаточно далеко и восходящие токи оказывают наклонность стать более выгодными, чем нисходящие, в это время надлежит пробовать отдельными приложениями раздражения, не будет ли тетанизация *A* тормозить эффекты *B*.

е) Стадия трансформации длится значительно дольше, чем две, только что рассмотренные, и оттого ее легче наблюдать. Она начинается к тому времени, когда падение раздражительности в *B* уже заметно продвинулось вперед, и она дает себя знать прежде всего тем, что телефонический тон нерва становится глухим; далее тон, соответствующий текущей частоте раздражения, все более отходит на задний план, замещаясь различными шумами и «ворчанием» (см. мою первую работу о наркозе нерва).

При восстановлении от наркоза нервный тон приобретает прежнюю чистоту лишь очень медленно (в течение часа и более), в то время как прочие функциональные свойства нерва обыкновенно уже вполне восстановлены] [11].



ГЛАВА III

ВЫЗОВ В НЕРВЕ СОСТОЯНИЙ, СХОДНЫХ С НАРКОЗОМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЫЧНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

В самом деле, если наркоз нерва является стоящим в родстве с торможением, а через него и с возбуждением, то должно ожидать, что он может быть вызван не только влиянием ядов, но и действием самых обычных раздражителей. Эту задачу я поставил перед собою [в своих новых исследованиях].

Прежде всего интересно было испытать с этой точки зрения действие на нерв *обычных химических раздражителей.* Я начал с самого употребительного из них — поваренной соли, взятой в виде более или менее насыщенного раствора [см. протокол III]. По приложении соли к участку *B* сначала наблюдаются, конечно, мышечные сокращения. Когда последние еще продолжаются, возбуждения *A* начинают проходить через раздражаемый химически участок трансформированными. Наконец, химическое раздражение перестает вызывать мышечные сокращения, электрическое раздражение *A* тоже их не вызывает. Казалось бы, эту стадию опыта очень легко истолковать: следует предположить, что истощен или сам нерв или же его концевой аппарат. Однако дело не объясняется так просто. Прекращение мышечных сокращений может быть следствием того, что концевая пластинка впадает в состояние торможения.

Такой случай будет рассмотрен дальше (глава V) особо. Распознается он тем, что если в это время приложить прямо к мышце или к нерву пред нею очень умеренные раздражения, то они не действуют, но они тотчас начнут вызывать сокращения, как только будет удален участок нерва, где действует химическое раздражение. Но исчезновение мышечных сокращений может иметь своей причиной и то, что из точек, раздражаемых химически, перестают выходить возбуждения. Этот случай распознается тем, что если теперь прикладывать к мышце или к нерву в нижней части очень умеренные раздражения, то они дают тотчас мышечные сокращения. Этот только случай нас теперь и интересует. Его можно было бы толковать как результат истощения нерва в части, измененной химически. И это тем более, что и электрическое раздражение *A* перестает давать тогда какой-либо эффект в телефоне. Однако и этот случай не объясняется так просто. Вот доказательство.

Обмоем осторожно часть нерва, где действовало химическое раздражение, физиологическим раствором той же соли или кровяной сывороткой. Непосредственно после этого раздражительность участка *B* по отношению к индукционному току оказывается подавленной. Но, как и после действия хлоралозы и других ядов, она начинает быстро восстановляться; следом за этим восстановляется и проведение импульсов через этот участок. И что характерно: восстановление проводимости проходит всегда через парадоксальную стадию. Перед наступлением последней и в начале ее раздражение верхней нормальной части производит тормозящее действие на электрическое раздражение, приложенное в участке, измененном химически. Таким образом:

Самый обыкновенный химический раздражитель, будучи приложен к нерву, развивает в конце концов в нем всю типическую картину наркоза со всеми его детальными свойствами (I).

[ПРОТОКОЛ III]

[Изменения проводимости (*А*) и раздражительности (*В*) в участке нерва, обработанном химическим раздражителем]

В момент, отмеченный в протоколе (2 ч. 30 м.), участок нерва в 15 мм обработан полунасыщенным раствором NaCl. Пара электродов *В*, при промежутке между электродами 5 мм, раздражает этот участок нерва на середине.

№ наблюдения	Время	↓ Порог *А* размыкат. инд. удары	Порог *В* ↑ разм. инд. удары	Порог *В* ↓ разм. инд. удары	Примечание
1	2 ч. 25 м.	43	36	37	
	2 ч. 30 м.		Нерв смазан NaCl — раствором		
2	2 ч. 32 м.	—	39	39	
3	2 ч. 35 м.	—	42	43	
4	2 ч. 36 м.	—	—	—	Огдельные вздрагивания (химическое раздражение)
5	2 ч. 37 м.	—	—	—	Слабый клонический тетанус, усиливающийся от раздражения *А*
6	2 ч. 39 м.	—	—	—	Сильные тетанусы, которые подкрепляются с *А, но ненадолго*
7	2 ч. 43 м.	—	—	—	Очень сильный тетанус
8	2 ч. 45 м.		—	—	Химический тетанус, видимо, ослабевает
9	2 ч. 49 м.	Нет эффекта	—	—	Очень слабенький тетанус, из *А он более не подкрепляется*
10	2 ч. 50 м.	—	22	23	
11	2 ч. 53 м.	Нет эффекта	19	22	
	2 ч. 57 м.	Участок, обработанный NaCl, промыт физиологическим раствором			
12	3 ч. 01 м.	Нет эффекта	28.5	37	
13	3 ч. 09 м.	» »	29	38	
14	3 ч. 21 м.	—	30	38.5	
15	3 ч. 30 м.	Тормозной эффект *	31	39	* Раздражение *А тормозит* слабые эффекты от *В* ↑, но не от *В* ↓

№ наблюдения	Время	↓ Порог *A* разм. инд. удары	Порог *B* ↑ разм. инд. удары	Порог *B* ↓ разм. инд. удары	Примечание
16	3 ч. 35 м.	Тормозной эффект *	—	—	Раздражение *A тормозит* выразительно *B*↑
17	3 ч. 40 м.	Тормозной эффект *	39	40	Эффекты *B* ↓ тормозятся с *A*, но не выразительно
18	3 ч. 49 м.	Нет сокращений *	38	—	Эффекты *B* ↑ несколько *усиливаются* от *A* при умеренных силах *A* (Р. К. 35), более, чем при Р. К. 25
19	3 ч. 55 м.	Нет сокращений *	38	37	Эффекты от *B* ↑ *очень выразительно подкрепляются с A*
20	3 ч. 58 м.	Парадоксальная стадия при 42	—	—	
21	4 ч. 02 м.	Парадоксальная стадия при 42	—	—	
22	4 ч. 07 м.	43	—	—	Парадоксальная стадия от *A* прекратилась

В наблюдении 9 мы видели полное прекращение проводимости химически раздражаемого участка в нерве; в наблюдениях 10—11 и раздражительность в этом участке оказывается сильно пониженной. Когда в 2 ч. 57 м. этот участок обмыт физиологическим раствором NaCl, раздражительность участка начинает довольно быстро восстанавливаться. В наблюдениях 15—17 выступает тормозящее действие волн возбуждения из *A* на эффекты из *B* (тормозящая стадия). Начиная с 19 наблюдения, раздражение *A* развивает, напротив, усиливающее влияние на стимулирование *B*,— в этом можно усматривать *верный признак имеющего вскоре наступить возобновления проводимости.* В самом деле, мы видим, что под № 21—22 проведение уже восстановилось для слабейших возбуждений из *A* (парадоксальная стадия).

В первое время восстановления химически раздражавшийся участок *B* оказывается значительно впечатлительнее к нисходящим индукционным токам, под конец же восстановления он обнаруживает более высокую раздражительность от восходящих токов. Это общее правило для восстановительных моментов от наркоза любого происхождения. Ср. отношение к направлению тока в период развития наркоза (в протоколе II).

[По этому плану] исследуется теперь в нашей лаборатории несколькими лицами действие на нерв самых разнообразных веществ и в разнообразных концентрациях. Уже для многих из них установлено, что исчезание и восстановление проводимости проходит типичным образом через парадоксальную стадию. Разница в их действиях сводится, повидимому, лишь к тому, что одни из них вызывают, по примеру поваренной соли, предварительно явления возбуждения, другие же (как соли тяжелых металлов) могут действовать по типу кокаина и других перечисленных выше ядов, т. е. ведя нерв прямо к состоянию, аналогичному с наркозом или, самое большое, давая предварительно лишь стадию повышенной раздражительности.[1]

После этого мне казалось интересным применить к данному случаю действие *высоких температур.* Известно (Экхардт, Пикфорд, Грютцнер), что температуры 40—45°, будучи приложены к двигательному нерву, не возбуждают его и в то же время не убивают его. Естественно было искать здесь аналога наркозу. Действительно, поместив среднюю или же нижнюю часть нерва на платиновую [или тонкостенную стеклянную] трубку и прогоняя через нее воду указанных температур, я наблюдал, что проведение импульсов *A* быстро проходит

[1] [Эта группа исследований может считаться теперь законченной. Действие щелочей и кислот изучалось Бурдаковым. С той же точки зрения Судаков исследовал действие щелочей и щелочно-земельных солей. Соловьев работал с солями тяжелых металлов. Различные алкалоиды применялись Порембским. Краткая сводка результатов, сюда относящихся, с дальнейшими следствиями дана в «Comptes Rendus de l'Acad. d. Sci.» (Paris, 13, X, 1902)].

здесь через стадию трансформирующую и парадоксальную, а затем прекращается совсем. Стоит теперь пропустить через ту же трубку воду комнатной температуры, и все изменения проводимости быстро проходят в обратном порядке. Исследованию непосредственной раздражительности самого измененного участка было посвящено мною мало внимания. Сделанные пробы заставляют думать, что и с этой стороны дело обстоит так же, как и при обычном наркозе. Таким образом:

Действие более высоких, но не убивающих нерв, температур мы можем считать за воздействие, вызывающее типичную картину наркоза в нерве,— за термический наркоз (К)].

Такой прием наркотизации является прекрасным средством для телефонической демонстрации явлений трансформирования в нерве. Я его и практикую теперь каждый раз, когда желаю демонстрировать другому лицу эти явления, ибо при других способах соответственная стадия развивается очень медленно или наступает через неопределенное время. Здесь же она может быть тотчас вызвана по желанию экспериментатора.

Дальше я испытывал в том же самом направлении новый агент: *постоянный ток.* Известно (Пфлюгер, Бернштейн и др.), что если через известный участок нерва замкнуть довольно сильный постоянный ток (напр. 2—3 Даниэля), то нерв становится через известное время непроводником возбуждений, родившихся вне сферы действия электротона; по размыкании тока нерву (скорее или позже, в зависимости от продолжительности действия тока) опять возвращается проводимость. Не имеем ли мы и в этом случае аналога предыдущим воздействиям на нерв? Опыты ответили и на этот вопрос в поло-

---

[1] [XI Съезд русских естествоиспытателей и врачей в декабре 1901 г. дал мне повод демонстрировать этот опыт перед товарищами: профессорами Белоусовым, Вериго, В. Данилевским, Лауденбахом, Леонтовичем, Самойловым, Тигерштедтом. Кроме физиологов, при этом присутствовал киевский профессор физики Де-Мец. Я отмечаю это в связи с появившимся недавно возражением киевского физиолога проф. Чирьева касательно способности телефона воспроизводить токи действия нерва].

жительном смысле. Здесь тоже как падение проводимости, так и обратный процесс — восстановление ее — всегда проходят через парадоксальную стадию.

Как изменяются раздражительность и проводимость около того или другого полюса, это было предметом изучения уже в руках многих исследователей. С изложенной здесь точки зрения отдельные участки электротонизированной области изучались, с одной стороны мною, с другой — Н. Я. Перна также в нашей лаборатории.[1]

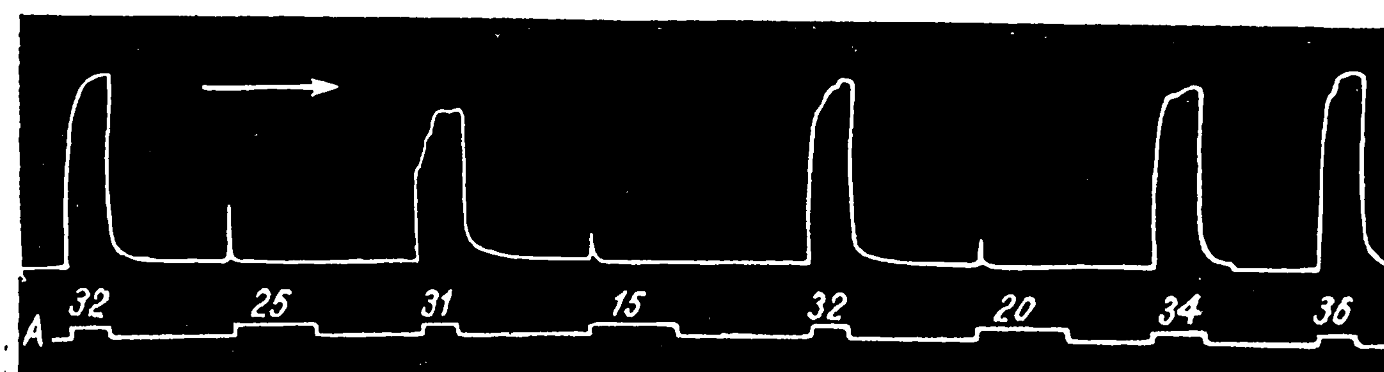
Пока же я говорю только о *валовом* изменении проводимости на всем протяжении нерва, измененном действием постоянного тока. В этом отношении мною сделан еще интересный шаг вперед. Вот откуда он вышел. При исследованиях над неутомляемостью нерва[2] мною было доказано, что когда в известном участке нерва вызвана непроводимость действием более или менее сильного тока, то она может быть поддержана затем подстановкой ему тока очень слабого. Выгода подстановки та, что слабый ток, будучи разомкнут даже после очень продолжительного действия, возвращает нерву тотчас всю проводимость, чего не бывает после действия сильного тока. Другими словами, он в состоянии поддерживать в нерве *на минимуме то изменение, которое ведет к прекращению проводимости.* Любопытно было применить это положение к данному случаю. Действительно, оказалось, что, градуируя

---

[1] [Ближайшее изучение вопроса привело Н. Я. Перна к заключению, что аналогия между наркозом и электротоном обусловливается катэлектротонической областью нерва. См. об этом подробное изложение автора: Pflüger's Archiv, Bd. 100, S. 145, 1903. Работы физиол. лабор. СПб. унив., т. VI—VIII, стр. 131, 1913; т. IX—X, стр. 121, 1917.— Ср. также: Тр. СПб. общ. естествоиспыт., т. 42 (1912); 43 (1913) и 47 (1917)].

[2] Введенский. Wie rasch ermüdet der Nerv? Centralbl. für d. medic. Wissensch., 1884, № 5.— Введенский. Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах. СПб., 1884, стр. 90—123 [*99—133*].— Введенский. О неутомляемости нерва. Журн. Общ. охр. нар. здравия, 1900, №№ 6—8 (критический обзор всего вопроса).

(посредством компенсатора или реохорда) ветвь постоянного тока, можно поддерживать по желанию неопределенно долгое время в нерве состояние проводимости на парадоксальной стадии. Стоит усилить немного такую ветвь тока, непроводимость для возбуждения становится полной; стоит разомкнуть ток, проводимость возвращается нерву тотчас же. Этот опыт представляет одну из самых наглядных демонстраций. Он и произведен был мною впервые попутно по поводу другой демонстрации, которую я делал своим слушателям в универ-



Миограмма 12.

ситете. Таким образом, при этом приеме — назовем его *методом минимальной поляризации* — дается возможность к тому, что

парадоксальная стадия нервной проводимости и по глубине и по продолжительности находится совершенно во власти экспериментатора при применении метода минимальной поляризации (L).

Миограмма 12. *Парадоксальная стадия проводимости, произведенная по методу минимальной поляризации.* Сильные тетанические раздражения *А* (при 15—25 см шкалы) вызывают слабые начальные сокращения; умеренные раздражения (31—36) дают тетанусы.

Постоянный ток восходящий. В главной цепи 3 Даниэля. После того как этот ток целиком проходил через участок *С* нерва в течение нескольких минут и вызвал здесь полную непроводимость, он заменен слабой ветвью. Теперь подвижной контакт компенсатора находится на делении 50 см.

Конечно, электроды *С* (рис. 1) должны быть неполяризующиеся; расстояние между ними и *А* не менее 30 см. Во избе-

жание путаницы и осложнений в каждом опыте постоянный ток сохраняет одно и то же направление, т. е. всегда остается восходящим или нисходящим. Возможно, что этот метод окажется также пригодным для изучения некоторых вопросов нормальной иннервации и проведения естественных импульсов в нерве. Прежде всего я предполагаю применить его к изучению некоторых явлений стрихнинного отравления на животном.

В новых опытах был исследован мною с той же точки зрения *прерывистый индукционный ток.* Если раздражать двигательный нерв токами такой силы, которая как раз достаточна для получения максимальных сокращений, то можно тетанизировать его в течение многих часов, и он все время остается деятельным. Таким образом, [тетаническое] раздражение поддерживалось мною непрерывно в течение 6 час. Машек, повторявший мои опыты в лаборатории Геринга, поддерживал тетанизацию нерва в течение 12 час., не находя в нерве никакого утомления. То же самое оказывалось потом в опытах, которые произвели Боудич, Эдес, Шана, Лямберт. Другое получится, если применять индукционные токи *чрезмерно сильные.* Известно давно, что, действуя [такими токами] на известную точку нерва, можно в течение нескольких минут вызвать здесь такое изменение, что эта точка потеряет и свою раздражительность и свою проводимость. Но та и другая могут, однако, во многих случаях восстановиться через более или менее долгое время. Такой случай обозначался у прежних авторов то как перераздражение, то как утомление. Мне казалось интересным анализировать его с моей новой точки зрения. Я не буду подробно описывать любопытных явлений, которые при этом наблюдаются, — это будет сделано мною в особой статье: «[Новый] анализ одного старого факта нервной физиологии»; приведу лишь тот результат, который относится к настоящему вопросу. Безразлично, служит ли для опыта индукционный ток, где замыкательные и размыкательные удары выравнены, или же обычный, где этого выравнивания нет.

Участок нерва, подвергшийся перераздражению чрезмерно сильным индукционным током, восстановляет свою раздражительность и проводимость совершенно по тому же типу, что и нерв, наркотизированный действием ядов (M).

И здесь проводимость восстановляется сначала для слабых возбуждений. В начале парадоксальной стадии и непосредственно перед нею сильные раздражения, приложенные к верхней точке [области] нерва, угнетают действие слабых раздражений, приложенных к области, подвергавшейся перераздражению.

[ПРОТОКОЛ IV]

[Восстановление нерва после перераздражения очень сильными токами]

[Обстановка опыта изображена на рис. 2. Перераздражение достигалось при посредстве электродов *F* и на этот раз нарочно невыравненными тетанизирующими индукционными ударами. Означенные в протоколе

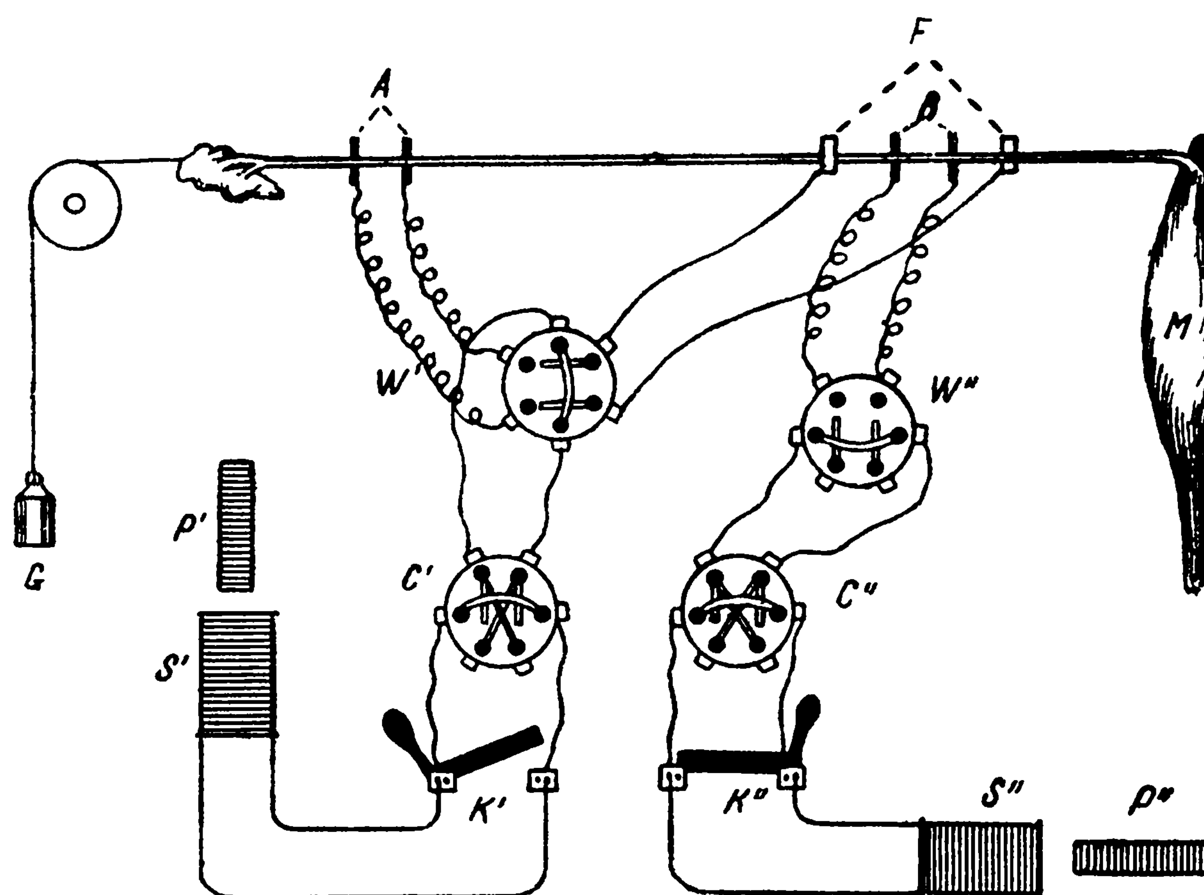


Рис. 2.

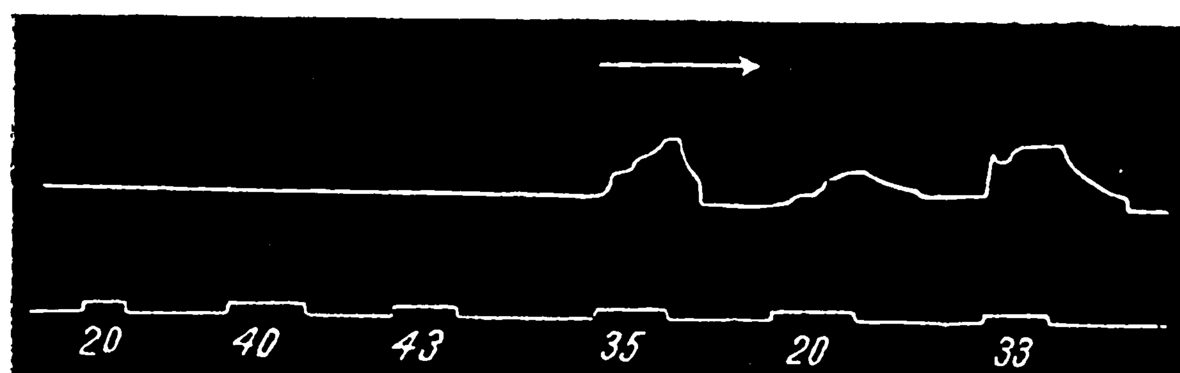
направления тока, как и во всех прочих моих протоколах, имеют в виду размыкательные токи. Сила и продолжительность раздражений видна из протокола. В зависимости от предварительно разысканного порога сила раздражения бралась такая, чтобы независимо от униполярных влияний, которые вызывали бы *уже не локальное* изменение в нерве, раздражение фактически было достаточно, чтобы вызвать через несколько минут хорошо выраженное состояние перераздражения.

Элекроды *B* служат для пробы возбудимости срединного участка перераздражаемой области нерва. Иными словами, показания этой пары электродов, по смыслу, исполняют ту же задачу, что и электроды *B* на рис. 1, в опыте с местным наркозом. Пара электродов *A*, как и во всех опытах, служила определению проводимости через область перераздражения. В первичной цепи индуктория $P'S'$ прерывателем служил камертон в 100 колебаний в 1 сек. В первичной же цепи индуктория $P''S''$ прерывателем служил молоток Гальске. Рис. 2 изображает такой момент опыта, когда перераздражающая тетанизация приложена к нерву. В этот момент вторичная цепь индуктория $P'S''$ держится разомкнутою дважды: при помощи полевской виппы W''' и коммутатора C''.

№ наблюдения	Время	Порог *A*		Порог *F*		Порог *B*	
		↑	↓	↑	↓	↑	↓
1	2 ч. 12 м.	41	46	—	—	—	—
2	2 ч. 14 м.	—	—	41	42	47.5	50
	2 ч. 17 м. 2 ч. 24 м.	Перераздражение электродами *F* при Р.К. 10 ↓					
3	2 ч. 26 м.	Нет эффекта		—	—	12.5	17
4	2 ч. 27 м.	»	»	20	28	—	—
5	2 ч. 28 м.	»	»	—	—	13	17.5
6	2 ч. 31 м.	»	»	—	—	19	20
7	2 ч. 33 м.	»	»	23	31	—	—
8	2 ч. 34 м.	»	»	—	—	24	27—30 Мерцание
9	2 ч. 36 м.	»	»	24	33	27	37
10	2 ч. 40 м.	—	—	—	—	33	—
11	2 ч. 41—44 м.	—	Миограмма 13	—	—	—	—
12	2 ч. 46—49 м.	—	Миограмма 14	—	—	—	—
13	2 ч. 50 м.	—	—	33	37.5	41.5	48—50 Мерцание
14	2 ч. 51 м.	41	45.5	—	—	—	—
15	2 ч. 54 м.	—	—	38.5	39	—	—
16	2 ч. 55 м.	—	—	40	40	—	—
17	2 ч. 56 м.	—	—	—	—	45—47 Мерцание	51
18	3 ч. 25 м.	—	—	37	41	48	49.5
19	3 ч. 27 м.	42	47	—	—	—	—
	3 ч. 33 м. 3 ч. 37 м.	Перераздражение в *F* при Р.К. 12 ↑					

№ наблюдения	Время	Порог *A* ↑	Порог *A* ↓	Порог *F* ↑	Порог *F* ↓	Порог *B* ↑	Порог *B* ↓
20	3 ч. 38 м.	Нет	эффекта	—	—	10	12
21	3 ч. 39 м.	»	»	18	24	—	—
22	3 ч. 40 м.	»	»	—	—	10	12.5
23	3 ч. 44 м.	»	»	—	—	10.5	14
24	3 ч. 45 м.	»	»	18.5	25	—	—
25	3 ч. 47 м.	»	»	—	—	11	15
26	3 ч. 50 м.	»	»	—	—	12	15.5
27	3 ч. 52 м.	»	»	19.5	26.5	—	—
28	3 ч. 54 м.	»	»	—	—	14	17
29	3 ч. 57 м.	»	»	—	—	17	18.5
30	3 ч. 59 м.	»	»	21	29	—	—
31	4 ч. 01 м.	»	»	—	—	19	20
32	4 ч. 03 м.	»	»	—	—	—	—
33	4 ч. 04 м.	»	»	22	30	20	21.5
34	4 ч. 08 м.	»	»	—	—	23	29
35	4 ч. 09 м.	»	»	22.5	31	—	—
36	4 ч. 10 м.	»	»	—	—	24—26 Мерцание	
37	4 ч. 12 м.	»	»	—	—	—	31
38	4 ч. 15 м.	»	»	—	—	33—39 Мерцание	33
39	4 ч. 17 м.	Раздражение *A*	тормозит	эффект *B*	(Р.К. 32—34 ↑)		
40	4 ч. 23 м.	—	—	33	32	—	—
41	4 ч. 25 м.	—	—	—	—	39	37
42	4 ч. 27—30 м.	—	Миограмма 15	—	—	—	—
43	4 ч. 34—36 м.	—	Миограмма 16	—	—	—	—
44	4 ч. 37 м.	43	47	—	—	—	—
45	4 ч. 38 м.	—	—	34	32	—	—
46	4 ч. 39 м.	—	—	—	—	37—54 Мерцание; 36 Сокращение	
47	4 ч. 40 м.	—	—	—	—	—	40
48	4 ч. 42 м.	—	—	34	32	—	—

Перераздражение нерва было применено 2 раза. В первый раз оно вызвано тетанизациею в 7 мин. Когда нерв после этого через 1 час вполне восстановил дееспособность, та же область его была вновь подвергнута перераздражению. Во второй раз перераздражение оставило более глубокое последействие при всем том, что тетанизация длилась только 4 мин. при приблизительно той же или даже несколько меньшей силе и с тою лишь разницей, что размыкательные удары



Миограмма 13.

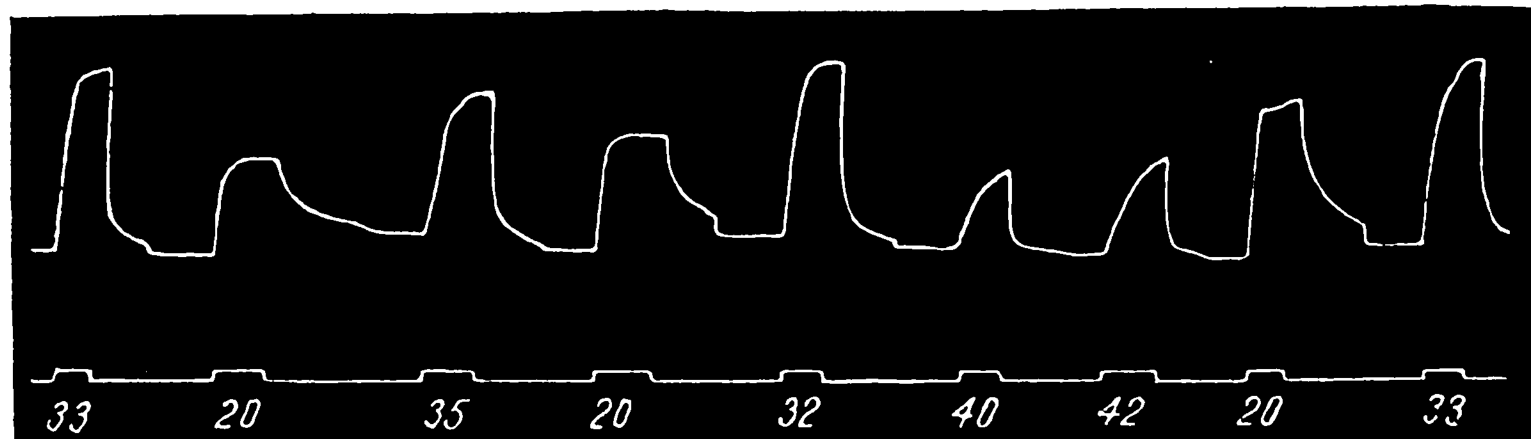
имели теперь обратное направление, что не внесло, повидимому, заметной разницы.

Если проследить столбец *В*, видно, что восстановление раздражительности нерва имеет чрезвычайное сходство с восстановлением ее после наркоза. Прежде всего в обоих случаях выразительная разница в раздражающем действии нисходящих и восходящих токов в пользу первых (ср. протокол II); далее эта разница сглаживается, делается все меньше с тем, чтобы в заключение преобладание перешло к восходящим токам (наблюдение 41).

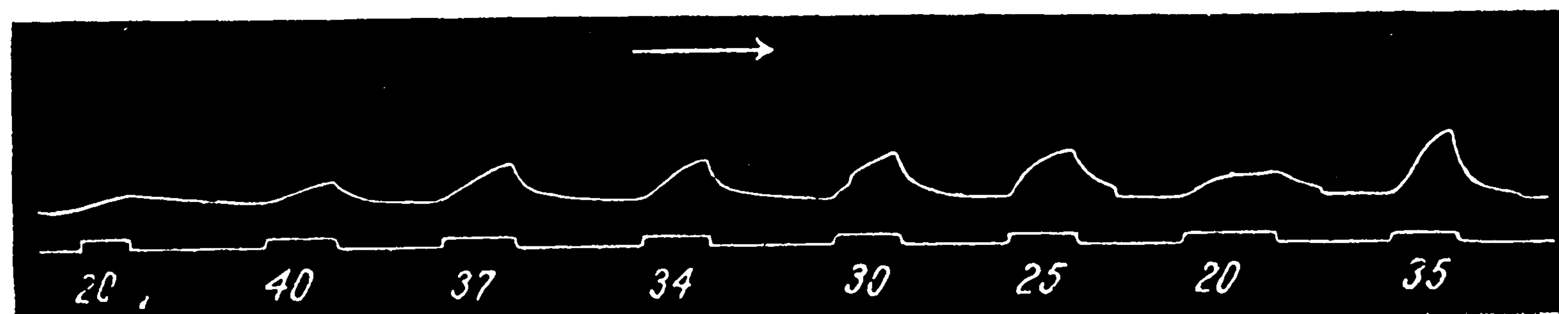
Восстановление проводимости (столбец *А*) также имеет полное сходство с таковым при наркозе. Прежде всего, приходящие из нормальных областей волны возбуждения развивают тормозящее действие на участок, измененный перераздражением. (Наблюдение 39; после первого перераздражения я пропустил момент, когда можно было уловить эту стадию!). После этого наступает парадоксальная стадия, как это видно из миограмм 13, 14, 15 и 16, в которых область *А* подверга-

лась раздражению с интервалами в 30 сек. тетанизацией по по 1—2 сек. за каждую отдельную пробу.

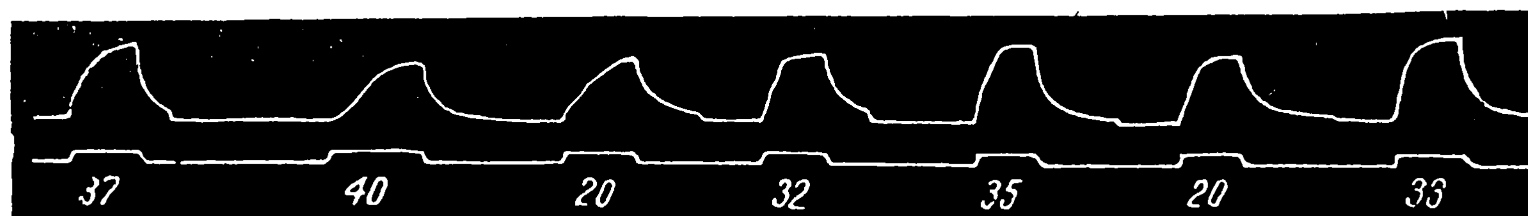
Миограмма 13. Три первые пробы раздражения не вызывают еще никаких сокращений мышцы; три следующие дают



Миограмма 14.



Миограмма 15.



Миограмма 16.

сокращения, причем Р.К. 20 см дает более слабый эффект, чем Р.К. 33—35 см.

Миограмма 14. Хотя между предыдущей и настоящей миограммой промежуток был в 2 мин. (в течение которого нерв подвергался пробным раздражениям с прежними интервалами), характер эффектов в общем тот же, что и на миогр. 13. Сравнивая высоты тетанусов с начала и до конца миограммы, видим, что Р.К. 32—35 см дает больший эффект, чем Р.К. 20.

Миограммы 15 и 16 соответствуют по смыслу двум предыдущим. Они представляют процесс восстановления прово-

димости после второго перераздражения нерва. Между ними промежуток времени в 4 мин. Постепенное нарастание высот мышечных сокращений на миограммах 13—14 и 15—16 может иметь основание только в восстановлении нервного проведения, но не в восстановлении мышцы от той тетанизации, которая имела место при перераздражении, ибо между прекращением последней и возобновлением проводимости в первом случае успело пройти 18 мин., а во втором почти 1 час. Кроме того, пробные раздражения прилагались все время на одинаковых интервалах.

Столбец *F* дает возможность проследить изменения раздражительности в участке нерва, измененном перераздражением. Восстановление в общем протекает здесь с тою же последовательностью, что и в столбце *B*. Только одно здесь удивительно! Если сравнивать раздражительность для восходящих токов в *F* и в *B* непосредственно по прекращении перераздражения, в первом случае она оказывается менее сниженной, чем во втором, тогда как приходилось бы ожидать как раз противоположного отношения, принимая в расчет величину участка, который приходится пробежать волне возбуждения от катода. Для нисходящих токов оно так и есть. Это кажущееся противоречие объясняется в действительности просто: при раздражении в *F* и в *B* *восходящими токами* в первое время после прекращения перераздражения дело идет собственно об эффектах *от замыкательных индукционных ударов,* т. е. от токов нисходящего направления. Это несомненно как в наблюдениях 3—8 и 20—33. Ср. протокол II.

Если сравнить пороги в начале опыта с порогами под № 18—19, становится ясно, с одной стороны, насколько совершенно восстановление функциональных свойств нерва и, с другой стороны, насколько устойчива раздражительность изучаемого пункта в нерве данного опыта. Даже отношение этого пункта к тому и к другому направлению токов остается все время постоянным. Для *A* это видно также и из наблю-

дения 44. И когда в конце опыта мы находим в F и в B несколько более высокие пороги, чем в начале, это приходится понимать в том смысле, что опыт прерван ранее, чем развилось полное восстановление раздражительности после вторичного перераздражения].

С трактуемой точки зрения не было испытано мною только механическое раздражение нерва. Оно не представляло для меня какого-либо особого интереса в виде приложения к нерву ритмических толчков; но в виде постепенно развивающегося механического сдавливания нерва оно, мне кажется, возбуждает большой теоретический интерес и будет выполнено впоследствии.[1]

Возвращаясь к тому, что уже сделано, мы должны сказать: *Все исследованные раздражители при известной силе и продолжительности их действия развивают в нерве состояние, совершенно аналогичное тому, которое вызывается действием на него наркотизирующих веществ в тесном смысле. Это устанавливается тем общим фактом, что все подвергшиеся испытанию раздражители или в фазах, предшествующих полному развитию такого состояния, или в фазах восстановления от него заставляют приходящие из нормальных точек нерва в измененный участок возбуждения проходить закономерным образом через: а) стадию трансформирования, б) через парадоксальную стадию и в) через стадию тормозящих действий,— совершенно также, как это установлено и для собственно наркотизирующих веществ. Точно так же и восстановление местной раздражительности измененного участка имеет совершенно тот же ход, что и при восстановлении от наркоза в обычном значении слова (N).*

---

[1] [В настоящее время это исследование выполнено Семеновым. Он нашел, что нерв под механическим сдавливанием переживает те же самые стадии, как и при настоящем наркозе (Pfluger's Archiv, Bd. 100, S. 182, 1903)].

Итак аналогия несомненна. Но есть ли это тождество? Так, напр., термический наркоз вызывает ли совершенно такое же состояние нерва, как и то, которое является в результате приложения химического агента или перераздражения индукционным током? Если бы это были состояния тождественные, то их можно было бы комбинировать друг с другом, восполнять их одно другим. В этом направлении были поставлены мною некоторые опыты, но они не дали пока законченных результатов, а дальше продолжать их я не нашел до сих пор времени. Поэтому я предпочитаю оставить теперь открытым поставленный сейчас вопрос.

Дальше следует вопрос: как трактовать описанные сейчас изменения нерва под различными влияниями? Многие физиологи мне могут заметить для тех случаев, когда химический раздражитель или чрезмерно сильный индукционный ток оставляют в конце своего действия нерв измененным: «какой же это наркоз? это просто утомление!». Для меня несомненно, что то, что Бернштейн[1] исследовал как утомление нерва, было в сущности совершенно то же, что мы назвали здесь перераздражением. Но если бы стать на точку зрения этого возражения, тогда нам пришлось бы называть с таким же основанием «утомлением» и те изменения, которые вызываются действием наркотиков, известной температуры, постоянного тока и т. д. Однако для последовательного проведения такого взгляда существует ряд затруднений. В самом деле, как-то совсем неловко защищать такой взгляд, напр., для действия высокой температуры или для минимальной поляризации. При них мы должны были бы признать нерв совершенно утомленным: а вот стоит подменить высокую температуру низкою или разомкнуть минимальный постоянный ток, и тот же «совершенно утомленный» участок чуть не моментально приобретает все свои нормальные свойства. В случае же охлаждения участка, бывшего перед этим согретым, появ-

[1] Bernstein, Archiv f. ges., Physiol. Bd. 25, S. 289, 1877.

ляются даже энергичные мышечные сокращения, помимо приложения какого-либо другого постороннего раздражителя. Да и в конце действия химического раздражения, когда измененный нерв кажется утратившим совершенно и свою раздражительность и свою проводимость, эти свойства после промывания так быстро восстанавливаются (если такое состояние не длилось очень долго), что опять же и для этого случая мысль об «истощении» и «утомлении» нерва кажется совсем не отвечающей делу. Ведь не забудем, что речь идет о нерве, удаленном из тела, следовательно, лишенном нормальных условий питания. Но, как мы увидим далее (*S*), самые неожиданные явления с точки зрения утомления представит нерв, подвергнутый перераздражению индукционным током, где оно казалось бы всего очевиднее.

И дальше: рассматривая эти состояния как утомление, мы совершенно становились бы втупик перед толкованием парадоксальной стадии. Почему утомленный участок нерва воспринимал бы лучше слабые возбуждения, чем сильные. Мне могли бы на это ответить, что, может быть, таково вообще свойство утомленного препарата, ибо возможно, что это надо будет ввести в характеристику утомления. Да, но тогда предварительно нужно лучше условиться, что называть утомлением. Пока же определение для утомления выражается совершенно обратной формулой.[1] Вообще это слово и слишком легко и слишком часто употребляется физиологами, как при известном состоянии знания червем обозначали и гусеницу, и многоножку и т. д. Такое впечатление оставалось у меня при чтении даже работ, трактующих специально утомление. Ужели всякий случай, когда физиологический препарат начинает отказывать в нормальной реакции, обозначать как утомление? Облить ли нерв кислотой, поколотить ли его палкой или сильно охладить — все это было бы утомление? Как

[1] См. характеристику утомления: Hermann. Handbuch der Physiologie, I, 1, S. 116.

я писал уже раньше, это слово следовало бы употреблять только для тех изменений, которые неизбежно связаны с деятельностью данного физиологического аппарата, а вовсе не для всяких случайных и побочных изменений в нем под влиянием самых разнообразных воздействий, [не связанных с процессами функциональными].

Но мне могут сделать обратный упрек, именно, что я являюсь слишком щедрым на слово «наркоз», находя его при самых разнообразных воздействиях на нерв. Однако я уже оговорился, что я не хочу выдавать все изменения, вызываемые применением перечисленных здесь агентов за тождественные; считать же их аналогичными, мне кажется, я имею право, ввиду найденных мною очень детальных сходств в характере их развития и проявления. Поэтому, оставляя вопрос об «утомлении» в стороне, как ничего не объясняющий и ничему не помогающий, я сделаю теперь попытку заглянуть с своей точки зрения во внутреннюю природу наркоза и сходных с ним изменений нерва.



ГЛАВА IV

О ВНУТРЕННЕЙ ПРИРОДЕ НАРКОЗА И СХОДНЫХ С НИМ СОСТОЯНИЙ НЕРВА. ПОБОЧНЫЕ ОБНАРУЖЕНИЯ ЭТИХ СОСТОЯНИЙ. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ, ИХ СОПРОВОЖДАЮЩИЕ

Когда речь идет о наркозе нерва в том обширном значении, как я его здесь представляю, было бы, может быть, лучше заменить его другим обозначением. Тогда не будет надобности делать постоянные оговорки, как это было сейчас. Кроме того, слово «наркоз» нас заставляет думать прежде всего о Narcotica. Но как мы видели, условия для происхождения в нерве такого же состояния, или очень близких к нему, могут быть очень разнообразны; действия наркотических веществ, и даже вообще ядов, составляют лишь частный случай вызова трактуемого состояния. Притом со словом «наркоз» у нас связывается прежде всего представление о нервных центрах и даже о нервных центрах высшего порядка. Пока мои предшественники работали с такими веществами, как эфир, хлороформ, углекислый газ и т. п., слово «наркоз», даже по отношению к нерву, могло итти само собой. Но когда я стал делать опыты на нерве с кокаином, оно могло прилагаться уже с оговоркой. Еще более казалось оно неудобным, когда пришлось перейти к опытам с фенолом. Оно перешло и сюда, чтобы указать на полное сходство наблюдаемых и теперь явлений с предшествующими. То же соображение руко-

водило мною, когда я приступил затем к изучению действия на нерв обычных раздражителей. Оказалось, что такое же совершенно или очень сходное состояние, со всем своим детальным характером и подготовительными к нему стадиями, может быть вызвано самыми разнообразными воздействиями на нерв. Поэтому, ввиду такого разнообразия условий для его происхождения, не лучше ли обозначить его другим, более общим термином, не напоминающим о действии только особого класса веществ.

Я принял для этого слово *парабиоз*. Когда это состояние развилось вполне, нерв представляется утратившим свои основные свойства, раздражительность и проводимость, — он сходен с умершим нервом. Но возвращение из этого состояния к норме еще возможно, если будет устранено причиняющее его [воздействие]. Как в фазах, предшествующих развитию этого состояния, так и в фазах возвращения от него к норме нерв должен проходить через три стадии, указанные в положении (*N*). Последнее относится к положительной характеристике парабиоза. С другой стороны, если это состояние длится очень долго, а вызвавший его деятель имеет большую степень интенсивности, то это состояние переходит непосредственно в смерть. Я предполагаю, что нерв и умирает всегда именно в этом состоянии, вроде того, как мышца умирает в состоянии окоченения. Что между этим последним и нормальным мышечным сокращением существует внушительный ряд сходств, — на это давно указал Германн. Может быть, и сходство между названным состоянием мышцы и парабиозом нерва глубокое и основное. Было бы интересно предпринять еще раз опыты оживления окоченевших мышц (Прейер, Гейбель), в еще более поздних стадиях, путем установления в них тока несвертывающейся крови и т. д. Это представляло бы интерес не только для изучения окоченения самой мышцы, но и вообще для учения о переживании тканей. По выразительности своих реакций мышца всегда будет стоять впереди всех раздражительных образований.

Из всего вышеизложенного можно сделать такое заключение:

Парабиоз нерва должен быть признан всеобщей реакцией его на самые разнообразные воздействия, реакцией более общей, чем его возбужденное или деятельное состояние в ходячем значении этого слова (О) [12].

Это последнее может предшествовать его установлению, но может и отсутствовать. К парабиозу же неизбежно приводят самые разнообразные агенты при известной силе и продолжительности их действия, прежде чем они вызовут его окончательную смерть. Вся разница в действии разнообразных агентов сводится, повидимому, лишь к тому, что одни из них — раздражители в обычном значении — развивают это состояние в нерве ближе всего по типу прерывистого индукционного тока, т. е. проводя нерв предварительно через фазы внешних эффектов возбуждения; другие, напротив, делают это скорее по типу постепенно нарастающего постоянного тока («ein·schleichen» немецких авторов), причем внешние эффекты возбуждения могут совсем не обнаруживаться или сказываться лишь слабым повышением раздражительности. Таковы, вероятно, все агенты, которые причисляются к убивающим без явлений возбуждения. Таковыми по крайней мере оказались разнообразные химические вещества, до сих пор исследованные в нашей лаборатории; так действуют более высокие температуры (*К*). Вероятно, таким окажется постепенно нарастающее сдавливание нерва.[1]

Теперь предстает крайне интересный вопрос о внутренней природе того состояния, которое мы назвали парабиозом. Вопрос этот является тем более трудным, что состояние это, в развитой вполне форме, характеризуется исключительно от-

[1] [Насколько мои предвидения подтвердились в дальнейших исследованиях с разнообразнейшими химикалиями, видно из упомянутого выше сообщения в Comptes rendus de l'Acad., Paris, 13 октября 1902 г. Предположения касательно механического сдавливания нерва подтвердились в исследовании Семенова].

рицательными свойствами — потерей раздражительности и проводимости. Тем более заслуживают внимания явления, предшествующие его полному развитию, и явления, сопровождающие его исчезновение.

Между этими явлениями мы отметили некоторые (A, F, G), коими даются намеки на то, что нерв на пути к парабиозу или по возвращении из него находится в *состоянии возбуждения,* хотя это и не выражается обычными эффектами последнего. Попробуем рассмотреть трактуемое изменение нерва с этой точки зрения. Это тем более желательно, что прежнее толкование действия ядов на нерв, относившее смысл явлений к «разъединению» двух основных функций нерва, способных якобы изменяться одна независимо от другой, оказывается окончательно несостоятельным перед новыми фактами. Да оно было и раньше в сущности несостоятельным в своем внутреннем значении, ибо одно неизвестное x заменялось только двумя новыми неизвестными y и z, ничем не связанными друг с другом. Описание наблюдаемых на нерве изменений от этого облегчалось несомненно, потому что по произволу можно было подставлять или y или z, придавать большее значение тому или другому; но как только делалась попытка подойти к действительной оценке их, несостоятельность такого толкования обнаруживалась полная.[1]

---

[1] Лучшим примером для этого служит попытка, сделанная Гадом, объяснить различный ход изменений проводимости и раздражительности в опытах с наркотизацией нерва. Он желает свести причину этого к различной раздражительности нерва по отношению к электрическому току, проходящему через него в продольном или поперечном направлении (Archiv für Anat. u. Physiologie, 1889, S. 350). Но такое объяснение заключает ряд недоразумений, на что обратил тотчас внимание Германн (Jahresber. f. Physiologie, Bd. XVIII, S. 12). При нем разница между проводимостью и раздражительностью нерва оказалась бы не принципиальной, а условной, стоящей в зависимости от способа действия раздражителя. Тогда к чему было бы говорить о «разъединении» основных функций нерва, на чем настаивал также Гад со своими учениками (Совьер, Пиотровский).

Итак, попробуем посмотреть на дело с другой совершенно точки зрения. Представим себе, что нерв в состоянии полного парабиоза представляет собою не что-либо совсем новое, а лишь в дальнейшем развитии то, что он обнаруживал в стадиях, предшествующих его наступлению или характеризующих возвращение от него к норме, т. е. что он находится в состоянии *своеобразного возбуждения*. При таком взгляде потери теперь нервом раздражительности и проводимости были бы лишь *явления кажущиеся,* а не действительные. Находясь в состоянии собственного сильного возбуждения, измененный участок являлся бы лишь *рефракторным* (по внешности, добавлю вперед) как к раздражениям, падающим на него непосредственно, так и к возбуждениям, приходящим из нормальных точек нерва. Стало быть, с этой точки зрения он должен нам представляться столь же мало утратившим свои основные свойства, как и сердце в рефракторной фазе Марея или тот же обыкновенный нерв в опытах Гельмгольца, когда он вслед за первым максимальным раздражением посылал в нерв второе через интервал меньший $^{1}/_{600}$ сек.[1] Все это служит, вероятно, лишь выражением того общего закона, что всякая живая частица, находясь в состоянии собственного

Кстати упомянуть, что названные сейчас авторы выдвинули для доказательства «разъединимости» еще новый факт, так сказать обратный тому, какой был дан предшествующими им авторами, именно, действием алкоголя на нерв можно вызвать в нем такую стадию, когда локальная проводимость является уже пониженной, а раздражительность оказывается еще повышенной. Мне в моих опытах с разнообразными веществами такая стадия никогда не встречалась, как и Шапоту, работавшему в нашей лаборатории, между прочим, и с алкоголем. Ее не наблюдал и Вериго, который входит в очень решительную критику этого опыта Я добавлю со своей стороны, что, может быть, в происхождении утверждаемого факта играло роль то обстоятельство, что опыты с алкоголем производились в очень жаркое время, когда нерв скоро начинает обмирать в своих верхних частях. Но если бы такой факт, независимо от этого или от методических ошибок, мог иметь действительно место, то объяснить его было бы очень легко с той точки зрения, которая развивается здесь.

[1] Helmholtz, Monatsber. d. Berl. Akad., 1854, S. 328.

сильного [13] возбуждения, становится невосприимчивой для новых возбуждений.

Мне могут заметить: вот странное предположение — допускать в парабиозе состояние возбуждения, которое на деле не выражается никаким внешним признаком, ведь это значило бы считать его заключенным в самом измененном участке. Именно это я и хочу сказать. Парабиоз, как состояние возбуждения, представляет, по моему предположению, то своеобразное, что оно *оказывается локализированным в месте своего происхождения,* нераспространяющимся вне его. Такое представление не было бы, однако, совершенно необычным. Физиология знает уже один очень определенный случай этого рода, именно идио-мускулярное сокращение. Оно тоже стоит на той части мышцы, где механическое раздражение его вызвало. А ведь это несомненно состояние возбуждения. Нерв не имеет для себя такого внешнего выражения своей деятельности; поэтому здесь подобный случай возбуждения надо доказывать другими вспомогательными средствами.

Мне могут опять возразить: но идио-мускулярное сокращение есть состояние, вызываемое на мышце умирающей или близкой к смерти. Но я так именно представляю себе и парабиоз. Если яд или раздражитель заставить продолжать свое действие дальше, то нерв безвозвратно потеряет свои функциональные свойства, состояние это перейдет в смерть нерва. Почему нерв перед смертью, как и мышца, впадал бы в состояние возбуждения, остающееся стоять на месте, не распространяющееся дальше, это должно остаться вопросом. Вероятно, существенное отличие такого возбуждения от нормального и есть то, что оно, охватывая одновременно все смежные частицы, представляет состояние, более или менее *стойкое и не колеблющееся,* тогда как характерное свойство возбуждения в нормальных условиях именно состоит в том, что оно есть процесс колеблющийся, соединенный с непрерывной передачей свойственного ему изменения от одной частицы к другой.

Подчеркнутыми словами я старался наметить то, что парабиоз, как состояние возбуждения, представляет отличительного и своеобразного от возбуждения, понимаемого в обычном значении. Определение это, конечно, чисто гипотетическое. Ценность его может быть велика лишь постольку, поскольку оно истолковывает полно известные уже факты и насколько оно может служить руководящей нитью для открытия новых фактов.

Что предложенная гипотеза объясняет очень просто состояние парабиоза в форме, вполне развившейся, видно из предыдущего. Посмотрим теперь как она истолковывает последовательные стадии, предшествующие полному развитию, или стадии, характеризующие возвращение от него к норме, так как это процесс совершенно обратимый.

Начнем с так называемых *изменений проводимости.* Мы видели, что прежняя их характеристика была и неполна и неверна, утверждая, что проводимость в наркотизируемом участке долго остается неизмененной, а потом сразу исчезает. Уже это одно внезапное исчезновение все время бывшей неизменной проводимости должно было бы казаться маловероятным. Однако оно всеми утверждалось как факт, и мы знаем теперь (*D*), где лежала ошибка, подавшая повод к этому утверждению. В действительности изменение проводимости начинается очень рано и представляет сложный процесс, разбивающийся на три стадии. Стадия трансформирования возбуждений, проходящих через измененный участок, служит, как я уже говорил выше, сама по себе указанием на то, что здесь начинает действовать какое-то скрытое возбуждение. Действительно, тогда происходит *не просто ослабление* возбуждения (т. е. не то, что получается на нормальном нерве вслед за простым ослаблением раздражителя), *а переделка их ритмической натуры.* Эта же последняя должна быть рассматриваема как результат интерференции между возбуждениями, приходящими из нормальных точек нерва, и возбуж-

дениями, скрытыми здесь (цит. в.) Как правильно периодическая натура, так и форма отдельных волн возбуждения должны быть после прохождения через измененный участок уже иными [14] и, для известной стадии опыта, может быть, более близкими к тому, что представляют естественные волны возбуждения.[1]

Парадоксальная стадия проводимости является двойственной. С одной стороны, именно по отношению к проведению слабых волн возбуждения она продолжает предыдущую стадию и имеет с нею одно толкование. С другой стороны, по отношению к судьбе сильных волн возбуждения она должна получить толкование, одинаковое с последующей стадией, тормозящей, ибо в ней сильные волны возбуждения уже действительно проявляют тормозящее влияние на раздражения, приложенные непосредственно к участку, впадающему в парабиоз. Другими словами, мы должны теперь считаться не просто с предположением, как это делалось прежде, что здесь возникли какие-то препятствия для прохождения импульсов, но и с фактом *действия их самих* на этот участок. В пользу такого заключения нас заставляет склониться не только развиваемое ими тормозящее действие, но еще и следующее обстоятельство. В парадоксальной стадии проводимости сильные возбуждения довольно долго дают тотчас по приложении начальное сокращение. Стало быть в начале своего действия они не находят еще проводимость совсем загражденной; надо думать, что дальнейшему ее заграждению они содействуют сами, вызывая здесь какое-то временное изменение. В самом деле, стоит прекратить на время их действие, приложить их снова, и они снова дадут начальное сокращение, т. е. снова найдут проводимость как бы опять восстановившейся. Очевидно, они сами содействуют каждый

---

[1] Этот последний вопрос был рассмотрен мною подробно в двух статьях, помещенных в «Archives de physiologie» за 1891 г. (стр. 58—73 и 253—266).

раз тому, что дальнейшее их проведение прекращается. И это они делают тем скорее и легче, чем они сильнее (см. первые миограммы), и добавим еще, чем выше в известных пределах их собственная частота (Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 149 f.).

Естественно думать, что это свойство их заграждать путь своему дальнейшему распространению и свойство их развивать тормозящее действие на измененный участок имеют в основе одну и ту же причину. Какова же могла бы быть эта причина? Мне кажется, проще всего предположить (как намек был сделан уже выше), что в данных случаях волны возбуждения, приходящие из нормальных точек, содействуют с своей стороны тому же самому изменению нерва, которое образует и парабиоз, т. е. развитию в измененном участке более глубокого, стойкого и неколеблющегося состояния возбуждения, охватывающего длинный ряд [нервных элементов]. В самом деле, став на такую точку зрения, мы должны придавать и последнему обстоятельству, т. е. длине измененного участка, тоже известное значение.[1]

Итак те явления, которые считались прежними исследователями простым выражением существования или прекращения в наркотизируемом нерве особой функции — проводимости, должны быть теперь толкуемы как результирующая взаимодействий между приходящими из нормальных точек импульсами и собственным своеобразным возбуждением, скрытым в самом измененном участке нерва (α).

Бесспорно, прежняя точка зрения была проще. Она удостоверяла лишь факт, проходят ли возбуждения через измененный участок, или это явление уже прекратилось. Однако она начинала тотчас же грешить, как только по проведению

---

[1] Что длина имеет значение, это видно было уже из опытов Тиберга (Тр. СПб. общ. естествоиспыт., т. XXV, стр. 19—40), произведенных в нашей лаборатории несколько лет назад, и из исследований Вериго и Раймиста (цит. в.), с объяснением которых я, однако, согласиться не могу. Они видят в этом факте простое и чистейшее выражение состояния проводимости как особой функции.

минимальных возбуждений она утверждала положение о сохранении здесь неизмененной способности проведения или по отсутствию эффекта заключала о совершенном прекращении в нем проведения и о возникновении каких-то сопротивлений. Теперь мы знаем, что в последнем случае часть вины падает и на самые проводимые возбуждения.

То же должно быть и по отношению к другому основному свойству измененного участка, к его [возбудимости] [15] как она изучалась и рассматривалась до сих пор.

Прикладывая к наркотизируемому участку раздражения, авторы все согласно находили здесь прогрессивное падение возбудимости, пока она не исчезала совсем. К этому положению следует сделать существенные поправки, которые не были мною сделаны выше из опасения усложнять сразу изложение; теперь же они будут, кстати, и для пояснения развиваемой здесь точки зрения. Прежде всего должно привести следующий новый факт [16].

Почти одновременно с тем, как подвергаемый наркотизации нерв проходит через парадоксальную стадию по отношению к возбуждениям, пришлым из нормальных частей, он проходит через такую же стадию и для раздражений, подающих на него непосредственно. Хотя из этих последних утрачивают способность вызывать какой-либо внешний эффект прежде всего раздражения слабые, но позднее то же самое начинает быстро обнаруживаться и по отношению к раздражениям сильным; дольше всего удерживают способность вызывать видимые эффекты возбуждения раздражения средней интенсивности (P).[1]

---

[1] [Примеры, относящиеся сюда, можно найти в моем предыдущем исследовании о наркозе нерва: миограммы 15—19 и протокол IV]. Самый факт был констатирован мною сначала только при раздражении индукционными токами восходящего направления; но потом я нашел, что он совершенно так же наблюдается и при раздражении токами противопо-

Этот факт (P) заслуживает внимания в разных отношениях и прежде всего в следующих:

1) Становясь даже на точку зрения прежних исследователей, следует признать, что раздражительность и проводимость не представляют никаких существенных разниц в своих изменениях при наркотизации. Единственное различие заключается в том, что первая дольше всего удерживается для раздражений средней интенсивности, а вторая — для раздражений слабых.

2) Едва ли мы основательно поступим, если мы будем придавать по отношению к наркотизируемому участку одно и то же значение, с одной стороны, утрате им способности отвечать на раздражения слабые, а с другой стороны, на раздражения сильные. Можно предположить, что только первые оказываются *в истинном смысле рефракторными,* т. е. они оказываются недействующими лишь потому, что они слишком

ложного направления, т. е. нисходящими. Все дело сводится к тому, чтобы полюс (катод), из которого выходит возбуждение, не находился в близком соседстве с нормальными частями нерва. В этом отношении к моей первой работе (S. 157—161) должна быть сделана поправка, или, вернее, дополнение, так как мною тогда уже было оговорено, что может быть парадоксальное отношение будет найдено и для токов, нисходящих «при значительном удлинении наркотизируемого участка, лежащего впереди от нижнего электрода второй пары *B*». Именно это обстоятельство и оказалось существенно важным, а не само по себе направление раздражающих токов, которому я отводил много места в моем прежнем изложении. Поэтому все сообщенное там остается фактически верным для того расположения опыта, которое было мною тогда применено. Все эти обстоятельства [заслуживают подробного исследования]. Они не так просты. Если раздражающий ток нисходящий и катод находится недалеко от границы измененного участка с нормальным, на последний могут распространяться физические и электротонические петли тока, когда интенсивность его становится высока; наоборот, когда катод находится далеко от нижней границы измененного участка, эффекты должны осложняться тем, что родившемуся возбуждению приходится проходить длинный путь в измененном участке. [Этому последнему обстоятельству я должен приписать более существенное значение; к этому побуждает протокол II и дальнейшее изложение].

слабы, чтобы возбуждать непосредственно этот участок, находящийся уже в состоянии некоторого собственного возбуждения. Другое совсем значение могла бы иметь недействительность сильных индукционных токов. Эти последние, может быть, не возбуждают теперь потому, что они, как и раздражение *A*, сами развивают состояние торможения в раздражаемом участке. Следовательно, по отношению к этим последним рефракторность являлась бы *только кажущеюся.*

Решение поставленных сейчас вопросов является очень важным для понимания сущности тех изменений, которые переживает нерв, впадающий в парабиоз. Такое решение мною уже выполнено до известной степени. Именно оно выражается в следующих двух фактах, полученных по указанию этих соображений.

Когда раздражительность наркотизируемого участка проходит через парадоксальную стадию, то сильные раздражения, приложенные к этому участку, угнетают мышечные сокращения, вызываемые раздражением верхних нормальных частей нерва (Q).

Факт этот, представляющий, так сказать, навыворот факт (*F*), является возможным потому, что парадоксальная стадия проведения и парадоксальная стадия раздражительности совпадают отчасти по времени. Раздражение *B* подбирается такой интенсивности, что оно было выше ее optimum'а в этот момент; напротив раздражение *A* должно стоять по силе или ниже или как раз на optimum'е, свойственном ему в этот момент. Миограммы получаются совершенно сходные с 8-й и 9-й.

Второй факт представляет как бы дальнейшую модификацию предыдущего, именно, здесь и тормозящее раздражение и тормозимое оба прикладываются к наркотизируемому участку нерва.

Когда раздражительность наркотизируемого участка проходит через парадоксальную стадию, то приложенное к нему тетанизирующее раздражение [17] *— само по себе остающееся без эффекта или производящее только начальное сокращение —*

подавляет мышечные сокращения, вызываемые другим раздражением, приложенным к тому же участку по соседству с первым (Q').

Расположение этого опыта видно из рис. 3. Для произведения тормозящего действия избиралось верхнее (*B*) из двух раздражений, прикладываемых к наркотизируемой (заштрихованной) части нерва. Тормозимое раздражение было нижнее (β). Оно обыкновенно производилось одиночными индукционными ударами (чтобы меньше утомлять мышцу и легче от-

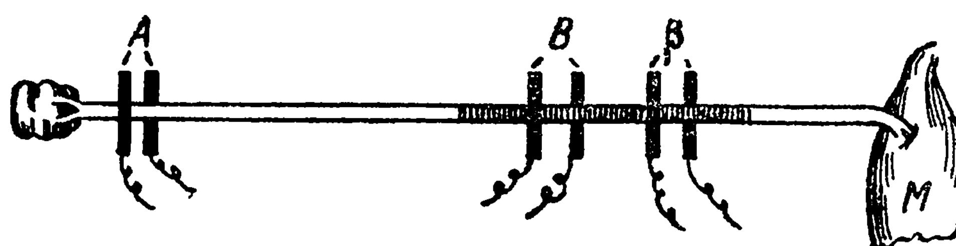
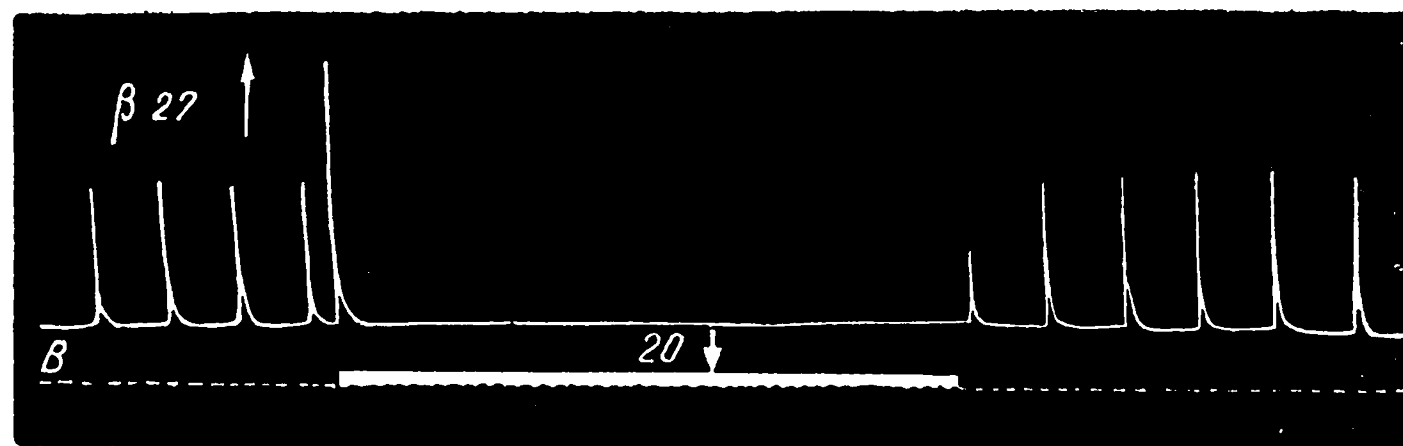


Рис. 3.

личать эффекты того и другого раздражения). Впрочем, результат остается тем же, если и нижнее раздражение будет тоже тетанизирующее. Об относительном расстоянии между двумя парами электродов дает понятие прилагаемый рис. 3. Раздражение *A* прикладывалось изредка как проба для суждения о состоянии проведения возбуждений в наркотизируемом участке. Полевская виппа без креста давала возможность направить от одного и того же индукционного аппарата тетанизирующие токи или на электроды *B* или на электроды *A*. Для β служил второй индукционный аппарат с метрономом в первичной цепи.

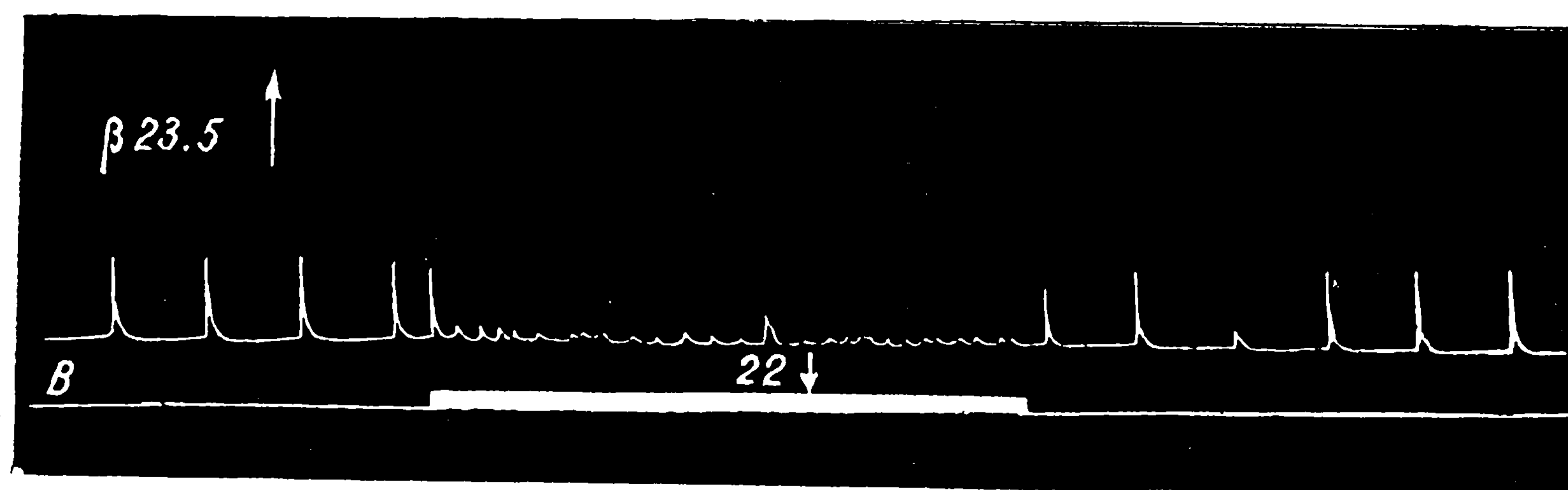
Миограмма 17. *Тормозящее действие* одного раздражения *B* (тетанизирующего) на другое β (одиночные индукционные удары), из которых оба приложены к *наркотизируемому участку* нерва. Как видно, прежде чем обнаружить свое тормозящее действие, *B* сначала само производит начальное сокращение. (HCl — кокаин, 0.05%. В начале опыта порог раздражения для *B* при 42, теперь при 30, для β в начале опыта при 38, теперь при 28.5).

Следует заметить, что *B* производит свое тормозящее действие на β даже и в том случае, если оно само по себе способно во все время приложения давать слабые сокращения, как это видно на миограмме 18.



Миограмма 17.

Миограмма 18. Раздражение *B* производит начальное сокращение более низкое, чем одиночные сокращения от β, а затем вызывает слабые и неправильные вздрагивания. Тем



Миограмма 18.

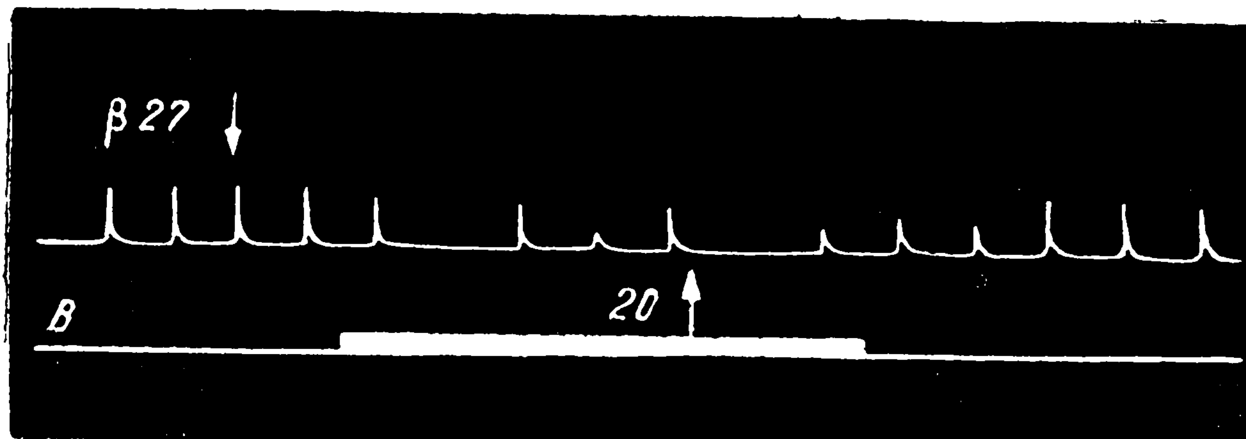
не менее оно *тормозит* эффект от β. По прекращении *B* остается некоторое время *последействие* (HCl — кокаин).

В наиболее резкой и ясной форме получаются описанные сейчас эффекты, когда индукционные токи для *B* имеют нисходящее направление, а для β восходящее. Это и имеет место в двух приведенных сейчас примерах.

При других комбинациях угнетение является не таким сильным и равномерным. Эффект становится обыкновенно неправильно чередующимся и напоминает явление, представленное миограммой 10. Примером сейчас сказанного служит миограмма 19.

Миограмма 19. Неполный и неправильный эффект торможения от тетанизации *B* (восходящее направление) на одиночные индукционные удары β (нисходящее направление).

Конечно, при таком близком соседстве [точек приложения] двух электрических раздражений, как в последних опытах, не-



Миограмма 19.

избежны электротонические действия их одного на другое. Однако, как эти действия изучены для индукционного тока (Сьюолл, Вериго, Грюнхаген), они заставляют ожидать эффектов, как раз обратных тем, которые здесь наблюдаются. Так, при первой комбинации двух направлений то и другое раздражения должны усиливать друг друга. Это, действительно, тотчас же наблюдается на нормальном нерве. Значит, в нашем случае, если может быть речь о вмешательстве этого обстоятельства, то скорее оно может сказываться на неправильном и неполном характере торможения, наблюдаемом при других комбинациях направлений.

Итак, по отношению к значению сильных раздражений, для впадающего в парабиоз (или выходящего из него) участка, мы приходим к тому же заключению, что пришли выше по отношению к проведению [импульсов из нормальных обла-

стей нерва]: падая на измененный участок, они не только усекают сами себе дальнейшее действие, но и развивают вместе с тем здесь состояние угнетения, переводя этот участок как бы в состояние более полного парабиоза.

Ничего подобного не оказывается, если исследовать таким же образом значение раздражений, лежащих по их интенсивности ниже тех, которые способны еще вызывать сокращения. Такие раздражения, утратив с падением здесь раздражительности способность вызывать мышечные сокращения, утратили вместе с тем способность оказывать какое-либо влияние как на возбуждения, приходящие из верхних частей нерва, так и на эффект действующих раздражений, прикладываемых по соседству с ними. Стало быть, только такие раздражения — субминимальные по отношению к существующему теперь порогу раздражения — мы должны считать рефракторными в истинном смысле, т. е. не производящими здесь никаких изменений, ни положительного, ни отрицательного характера.

Имея в виду все это, мы можем заключить все добытые предыдущим анализом явления в следующую более общую формулу.

Когда впадающий в парабиоз участок нерва проходит через парадоксальную стадию раздражительности, то обычная для нормального нерва шкала раздражения распадается для него на три части: только средняя часть шкалы сохраняет способность вызывать возбуждения в общепринятом значении этого слова; часть шкалы, лежащая ниже, заключает раздражения, оказывающиеся в полном смысле рефракторными; часть шкалы, лежащая выше первой, заключает раздражения, производящие тормозящее влияние как по отношению к возбуждениям, приходящим из нормальных частей нерва, так и по отношению к возбуждениям, родящимся здесь (R).

Может быть, и здесь иные физиологи пожелали бы видеть в действии сильных раздражений выражение простого акта утомления: сильные раздражения быстро утомляют нерв, находящийся в известной стадии изменения. Но такое толкова-

ние решительно ни к чему не поведет. Оно встретится дальше с новыми фактами, которые под него уже совсем подойти не могут. Но и эти явления оно объяснило бы очень плохо. В самом деле, стоит прекратить действие сильных раздражений, они тотчас предоставят возможность обнаружить свое действие раздражениям более слабым, будут ли то одиночные раздражения или тетанизирующие. Поэтому мы сделаем гораздо лучше, если изучение изменений так называемой раздражительности наркотизированного нерва заключим таким теоретическим выводом:

Явления, вызываемые приложением к наркотизируемому нерву раздражений, в которых прежние исследователи видели простое выражение состояния первичной функции нерва — раздражительности, могут быть истолкованы гораздо полнее и ближе к действительности, если их объяснять как результат воздействия раздражений на нерв, находящийся уже в состоянии своеобразного собственного возбуждения (β).

Такой точке зрения мы найдем также поддержку в следующих новых фактах.

Для дальнейшего уяснения природы парабиоза важно обратить внимание еще на один ряд явлений, его сопровождающих, именно: на изменения в участках нерва, соседних с областью его непосредственного действия.

На эти явления до сих пор не обращали никакого внимания. Между тем, мне кажется, они представляют для теории столько же интереса, как и явления, описанные выше.

Изменения, о которых идет теперь речь, развиваются совершенно параллельно с изменениями в области парабиотической, но как раз в противоположном направлении. Именно, в то время как наркотизация или перераздражение производят в своей области все более и более глубокое падение раздражительности, части нерва, близкие к ней, напротив, все выигрывают в своей раздражительности, притом тем более, чем они ближе находятся к месту первичного изменения. При

восстановлении нерва процессы протекают и для них тоже в совершенно обратном порядке. Не находя пока лучшего обозначения, я буду называть эти изменения *побочными парабиотическими действиями* или прямо побочными, а область их действия побочной областью парабиоза.

Чтобы наблюдать их, расположим опыт следующим образом. Пусть на рис. 4 заштрихованная часть нерва будет подвергнута одному из выше перечисленных ядов. Ниже ее приложим к нерву электроды *D* и будем раздражать нерв попе-

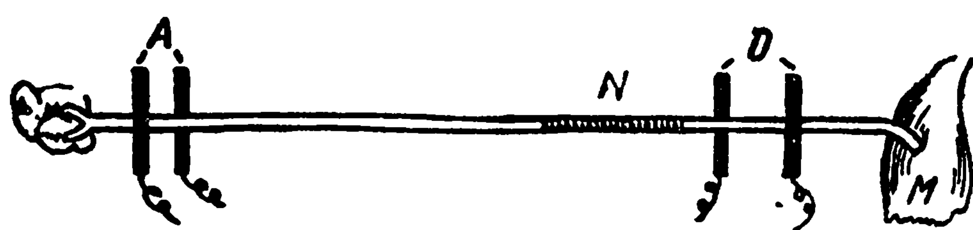


Рис. 4.

ременно токами восходящего и нисходящего направления. Для первого направления повышение раздражительности скажется и скорее и сильнее, чем для второго, так как катод, из которого родится возбуждение, будет в первом случае ближе к месту парабиотического изменения, чем во втором [(протокол V)]. В том же можно убедиться, перемещая электроды по длине нерва или расположив ниже еще другую пару электродов [(протоколы VI—VII)].

Следует добавить, что указанное повышение раздражительности прогрессирует и после того, как наркотизированный участок уже утратил вполне свою проводимость. Это дает намек на то, что процесс, совершающийся в наркотизированном нерве, не останавливается на том пункте, который соответствует прекращению проведения или подавлению локальной раздражительности. Другими словами, *парабиоз имеег дальнейшие степени развития, которые уже не открываются пробными раздражениями А и В.* К этому заключению мы придем также и другим путем. Следовательно, и с этой стороны характеристика наркоза вовсе не исчерпывается словами, что это есть изменение нерва, завершающееся потерей

его проводимости и раздражительности. У него должна быть еще дальнейшая история.

То же самое может быть доказано и для случая теплового парабиоза (*K*). И здесь одновременно с развитием изменения в участке, подвергающемся непосредственно действию тепла, развиваются в участках, находящихся от него на некотором расстоянии, изменения раздражительности в противоположном направлении.

Но самым интересным представлялось мне испытать с этой стороны парабиоз фарадический (*M*). В противоположность предыдущему агенту — теплоте — мы можем держать все время индукционный ток строго локализированным, так как физические ветви тока распространяются в хорошо изолированном нерве на очень небольшое и притом определенное протяжение нерва вне электродов. Более следовало бы опасаться электротонических действий тока. Но эти последние при переменных и не особенно частых индукционных токах, да еще выравненных, по Гельмгольцу, должны постоянно нейтрализовать друг друга. Поэтому из всех физических агентов переменный ток должен дать нам наиболее чистые эффекты; интенсивность и продолжительность последних тоже будут совершенно в наших руках, так как они зависят от силы и продолжительности перераздражения. Между тем, эти эффекты должны быть крайне эксцентричными: в то время как подвергнутый перераздражению нерв всеми признавался, в особенности после классической работы Бернштейна, совершенно утомленным, мы должны в побочной области найти напротив, повышенную раздражительность, и притом тотчас же по прекращении перераздражения!

Постановка опыта понятна из сказанного. Надо на рис. 4 представить в заштрихованной области *N* действующим в течение 5 мин., сильный прерывистый ток. Когда берется средней величины индукционный аппарат с придатком Гельмгольца, то я ставлю обыкновенно вторичную катушку на *O*. В это время цепь того вторичного тока, который будет служить

для пробного раздражения *D*, должна быть обязательно разомкнута. Она замыкается только после того, как перераздражение в *N* прекращено и цепь последнего разомкнута где-либо.

Теоретическое предположение буквально подтвердилось, и опыт прибавил к нему еще новые интересные штрихи [(см. Протоколы IX и X)]. В то время как раздражительность в соседстве с перераздраженным участком оказывается тотчас [по прекращении перераздражающего тока] повышенной или, по крайней мере, неизмененной, она начинает затем скоро падать. И вот получается дальше новое курьезное явление: *в то время как здесь повышенная раздражительность начинает постепенно падать, в перераздраженном участке она начинает постепенно восстанавливаться.* И в этом случае, следовательно, процесс идет в двух соседних участках нерва в совершенно противоположных направлениях.[1]

[1] Я должен сознаться, что редкий из задуманных мною опытов приносил мне сразу чувство такого полного удовлетворения, как только что описанный. Придавая ему большое и разнообразное теоретическое значение, я обставил его тотчас же с всевозможной тщательностью (обе пары электродов были неполяризующиеся; полнейшая изоляция одной раздражающей цепи от другой и т. д.). Но можно было опасаться, что [опыт] будет затемнен состоянием периферического аппарата. В самом деле, многим физиологам опыт с этой стороны может показаться прямо невозможным. Ведь мышца, не защищенная от возбуждений нерва, утомляется уже вполне через 1—2 мин. тетанизации, по опытам Бернштейна. Но я знал из моих прежних исследований, о которых будет речь в следующей главе, что это не совсем так. То, что принималось здесь за утомление мышцы, в значительной степени сводится к состоянию торможения в периферическом аппарате. Помимо этого, можно было рассчитывать также на то, что в дальнейших фазах опыта перераздраженная точка перестанет совсем служить местом исхода возбуждений (позднее я укажу, как распознать момент опыта, когда это начинается); следовательно, периферический аппарат за это время будет уже в известной степени оправляться от утомления. Все эти соображения и позволили мне произвести этот опыт, кажущийся на первых порах невероятным. И в этом случае не раз мне приходила мысль, что существующая теперь классификация явлений утомления много напоминает классификацию беспозвоночных в старое время,

Произведенное в указанном направлении исследование устанавливает, таким образом, следующий факт:

Каким бы процессом ни был вызван в известном участке нерва парабиоз, параллельно с падением в нем раздражительности появляется в пограничных частях нерва повышенная раздражительность. Такое побочное парабиотическое действие обнаруживается тем сильнее (и тем дальше по длине нерва) [18] чем глубже первичное изменение; при исчезании парабиоза оно переходит в обратное, т. е. в некоторое понижение раздражительности (S).

Как видно, побочные парабиотические изменения напоминают в известных отношениях изменения раздражительности по соседству с катодом поляризующего тока или в соседстве поперечного разреза нерва. Детальное рассмотрение сходства и отличий между теми и другими я откладываю до другого раза, когда я буду анализировать эти последние явления с той же точки зрения, которая применяется мною по отношению к парабиозу. Ведь и эти явления, как известно уже отчасти, сами вовсе не так просты и однородны, чтобы их включить в короткую формулу.

когда всякое непонятное животное заносилось прямо в группу «Vermes». Такой прием, конечно, упрощал дело для систематиков, но его пришлось потом оставить. То же самое придется сделать и физиологии по отношению к «утомлению». Данный случай в особенности поучителен. Перераздражение нерва было в последнее время еще раз цитировано Герценом, хотя и в противоречивой самому себе форме, как доказательство утомляемости нерва. На это возражение я ответил теоретически в указанной выше статье. Я не ожидал тогда, что более точный анализ этого явления даст мне такие сильные доказательства именно против общепринятого смысла этого опыта. И в самом деле, какой неожиданный для сторонников утомляемости нерва факт! В непосредственном соседстве с «утомленным» участком, где нерв должен был очень сильно работать по крайней мере как проводник, он оказывается не только не утратившим своей раздражительности, но еще выигравшим в ней. И вот, если ему предоставить «отдых», он начинает как бы «утомляться» — раздражительность его тут падает!

[Приложение I]

[Подробный анализ возбудимости побочной парабиотической области]

[Изменения возбудимости побочной парабиотической области представлены в предыдущем лишь в самых общих чертах. Вводя здесь некоторые более подробные протоколы, я хотел бы указать на дальнейшие, относящиеся сюда явления, и особенно на такие, из которых выразительно видно различное отношение припарабиотической области к тому и другому направлению раздражающих токов. Я начну с протокола, демонстрирующего побочные парабиотические явления в простой форме.

ПРОТОКОЛ V

Побочные парабиотические явления при химической обработке нерва

Участок *N* (рис. 4) осторожно смазан 2% раствором HCl. Положение электродов *D* видно на рисунке. Хотя нерв и не восстанавливает своих функций после обработки кислотой (Comptes rendus, 13 октября 1902 г.), течение побочных парабиотических изменений остается тем же, как и при развитии обыкновенного парабиоза.[19]

№ наблюдения	Время	Порог *A*		Порог *D*	
		↑	↓	↑	↓
1	2 ч. 39 м.	37	43	36	35
	2 ч. 43 м.	Нерв обработан HCl 2%			
2	2 ч. 45 м.	36	44	36	35
3	2 ч. 47 м.	36	44	36.5	35
4	2 ч. 49 м.	35.5	44	37.5	35.5
5	2 ч. 54 м.	—	—	37.5	36
6	2 ч. 56 м.	34.5	44	37.5	36.5
7	3 ч. 02 м.	—	—	38.5	37
8	3 ч. 03 м.	34	44	—	—
	3 ч. 05 м.	Еще раз нерв смазан HCl 2%			
9	3 ч. 07 м.	Нет эффекта		37.5	38
	3 ч. 12 м.	Нерв обмыт физиологическим раствором			
10	3 ч. 14 м.	Нет эффекта		35	38
11	3 ч. 16 м.	—	—	35.5	40
12	3 ч. 19 м.	—	—	35 5	42
13	3 ч. 27 м.	Нет эффекта		35	44

При продолжающемся воздействии кислоты происходит возрастание возбудимости в области *D* прежде всего для восходящих токов; затем она начинает подниматься также и для нисходящих токов. Как видно из нижней половины протокола, повышенная возбудимость для восходящих токов потом снижается (ко времени, когда прекращается проводимость,— ср. столбец *А*!), в то же время как для нисходящих токов раздражительность продолжает возрастать и далее. Понимать это возможно только так, что парабиоз постепенно распространяет свое влияние на верхние точки отрезка *D*, тогда как характерное для побочной парабиотической области повышение возбудимости переходит все далее к нижележащим точкам нерва. То же самое видим мы и в следующем протоколе, где можно проследить также и явления восстановления.

ПРОТОКОЛ VI

Побочные парабиотические изменения, сопоставленные с изменениями в парабиотической области

1% фенол. Длина обработанного участка в нерве достигает 15 мм. Расстояние между электродами пары *B*, раздражающей среднюю часть отравляемого участка, достигает 5 мм. Такое же расстояние для пары *D* также 5 мм. От верхнего электрода пары *D* до нижней границы отравленного участка 4 мм.

№ наблюдения	Время	Порог *A*		Порог *B*		Порог *D*	
		↑	↓	↑	↓	↑	↓
1	10 ч. 20 м.	42	46	44	48	36	38
	10 ч. 24 м.	Нерв смазан 1% фенолом					
2	10 ч. 25 м.	—	—	—	—	36	39
3	10 ч. 26 м.	—	—	27	32	—	—
4	10 ч. 27 м.	Нет эффекта		17	24	—	—
5	10 ч. 28 м.	—	—	16	22	—	—
6	11 ч. 30 м.	—	—	12.5	19	34	37
	11 ч. 32 м.	Нерв обмыт физиологическим раствором					

№ наблюдения	Время	Порог *A*		Порог *B*		Порог *D*	
		↑	↓	↑	↓	↑	↓
7	11 ч. 34 м.	Нет эффекта		—	—	40	43
8	11 ч. 35 м.	—	—	16	26	—	—
9	11 ч. 36 м.	—	—	18	27	—	—
10	12 ч. 25 м.	?	?	35	35	41	41.5
11	12 ч. 34 м.	41.5	44	36	35		
12	1 ч. 27 м.	41.5	44	44	43	39	38.5
13	1 ч. 57 м.	41	44	47	44.5	—	—
14	2 ч. 35 м.	41	45	49	46.5	39	39

С углублением парабиоза в *B* падение раздражительности распространяется также на парабиотическую область *D* (наблюдение 6).

При восстановлении нерва, после того как он промыт, мы видим чрезвычайное возрастание возбудимости в *D*, сначала для нисходящих (№ 7), потом для восходящих токов, — стало быть в обратном порядке по сравнению с предыдущим протоколом, где возбудимость определялась во время развития отравления. Однако в то время, когда восстановление обработанного фенолом участка *B* пошло достаточно далеко, раздражительность в *D* начинает убывать и для восходящих токов. Тотчас за ним и сам участок *B* становится раздражительнее для восходящих, чем для нисходящих, токов: это отвечает постепенному ослабеванию парабиотического изменения (ср. протокол II, первую стадию изменения возбудимости). В самом деле, участок *B* начинает теперь проводить возбуждения (столбец *A*).

Чтобы сравнить побочные парабиотические изменения на более длинном участке нерва, область нерва, дистальная относительно парабиотического участка, исследовалась с двух пар электродов *D′* и *D″*, как видно из следующего протокола.

ПРОТОКОЛ VII

Исследование побочных парабиотических явлений на более длинном участке нерва

1% фенолом обработан участок нерва в 12 мм. На расстоянии в 3 мм от нижней границы обработанного участка находится верхний электрод пары D'; еще ниже нерв раздражается парою электродов D''. Расстояние между электродами в паре 5 мм. Расстояние между парами D' и D'' также 5 мм.

№ наблюдения	Время	Порог D'		Порог D''	
		↑	↓	↑	↓
1	12 ч. 53 м.	45	46	34	33
	12 ч. 56 м.	Нерв смазан фенолом 1%			
2	12 ч. 59 м.	42	47	34	33.5
3	1 ч. 05 м.	26.5	41	34	35
	1 ч. 08 м.	Нерв промыт физиологическим раствором			
4	1 ч. 15 м.	28.5	43	34	35
	1 ч. 53 м.	Нерв вновь промыт тем же раствором			
5	1 ч. 56 м.	28.5	43	34	35
6	2 ч. 48 м.	37	44	36	36.5
7	3 ч. 10 м.	38	45	36	37
8	3 ч. 44 м.	44	44	35	35

Как видно из протокола, эффекты располагаются при всех четырех комбинациях *в зависимости от расстояния катода* (места возникновения волны возбуждения) *от места первичного изменения:*

a) За время развития парабиоза (№ 2—3). При первой комбинации (D'↑), когда расстояние, о котором идет речь, наименьшее, раздражительность вскоре после приложения фенола испытывает убывание, затем еще прогрессирующее. Вторая комбинация (D'↓) оказывает, напротив, сначала некоторое возрастание возбудимости, которое потом переходит в небольшой упадок. В последней комбинации (D'↓) имеет место постепенно нарастающий подъем раздражительности.

b) За время восстановления от наркоза (№ 4—8). Чрезвычайное возрастание раздражительности возникает вначале

также и здесь для последней комбинации. Что касается первой комбинации, мы здесь не наблюдаем еще и в конце опыта, т. е. через 2 час. 36 мин. от начала восстановления, никакого подъема возбудимости *по сравнению с нормою.* Он все-таки дал бы себя знать при продолжении опыта, а именно в то время, когда участок D' приобрел бы большую возбудимость для восходящих, чем для нисходящих токов.

Как медленно идет восстановление функций нерва после сильного воздействия фенолом, и сколько поэтому терпения и упорства требуется от наблюдателя для улавливания этих закономерностей, дает видеть следующий протокол, в котором парабиоз вызывается действием аммиака.

Обыкновенно аммиак рассматривается как фактор, убивающий нерв почти мгновенно без предварительного возбуждающего действия. В свое время Шпильман и Люксингер показали, что нерв под действием аммиачных паров впадает в род наркоза. Руководясь некоторыми наблюдениями, я нашел, что осторожное смазывание нерва даже 10% раствором аммиака еще не уничтожает необратимо функций нерва. По истечении некоторого времени (как и в данном протоколе) в нерве большею частью начинается самостоятельное восстановление (вероятно, вследствие улетучивания аммиака); еще более, наверняка, идет восстановление, если аммиак действует на нерв недолго, а измененный участок будет отмыт физиологическим раствором. Во всяком случае восстановление функциональных свойств идет медленно и длится обыкновенно многие часы. Мы имеем при этом то преимущество, что различные стадии восстановления могут быть прослежены здесь со всею постепенностью.

ПРОТОКОЛ VIII

Побочные парабиотические явления при грубом изменении нерва

Продажный 10% аммиак. Участок нерва, подвергающийся обработке, 15 мм. Пара электродов B стоит на середине этого участка. Расстояние между электродами 5 мм. Расстояние между точками N и D (рис. 4) также 5 мм. Расстояние между обоими электродами пары D достигает 4 мм.

№ наблюдения	Время	Порог *A*		Порог *B*		Порог *D*	
		↑	↓	↑	↓	↑	↓
1	11 ч. 39 м.	41.5	46	44	41	37	37
	11 ч. 44 м.	Нерв смазан аммиаком					
2	11 ч. 46 м.	—	—	—	—	35	37.5
3	11 ч. 47 м.	Нет эффекта		—	—	—	—
4	11 ч. 48 м.	—	—	13	16.5	—	—
5	11 ч. 50 м.	—	—	—	—	34	38.5
6	12 ч. 16 м.	—	—	12.5	16.5	37	41
7	1 ч. 14 м.	Нет эффекта		16	20.5	38.5	40
8	2 ч. 19 м.	—	—	17.5	21	39.5	40.5
	2 ч. 30 м.	—	—	Слабое обмывание		39.5	40.5
9	2 ч. 35 м.	Нет эффекта		18.5	20.5	41	42
10	2 ч. 55 м.	—	—	20.5	22	41.5	43
	3 ч. 05 м.	—	—	Обмывание		41.5	43
11	3 ч. 07 м.	—	—	20.5	23	42	43.5
12	3 ч. 22 м.	—	—	22 Мерцание	25 Мерцание	—	—
13	3 ч. 39 м.	—	—	43—39. Сокращение; при более сильных раздражениях только мерцание (феномен *P*)			
14	3 ч. 42 м.	—	—		43—41. Сокращение; на 30—40 никакого эффекта (феномен *P*)		
15	3 ч. 47 м.	*A* тормозит эффект *B*					
16	3 ч. 57 м.	34—39. Сокращение; никакого эффекта при более сильных раздражениях *A* ↑					
17	3 ч. 59 м.	—	37—41. Сокращение; нет эффекта при более сильных раздражениях *A* ↓				
18	4 ч. 02 м.	—	—	—	44	43	44 5
19	4 ч. 10 м.	Нет эффекта		Нет эффекта		43	44
20	4 ч. 17 м.	34 Мерцание; нет эффекта при более сильных раздражениях *A*					
21	4 ч. 20 м.	—	—	46 Мерцание; нет эффекта при более сильных раздражениях *B*			
22	4 ч. 23 м.	—	—	—	44—46 Мерцание	44	44

Как мы видим, восстановление, в конце опыта, через 4 ч. 39 м. после обработки аммиаком, все еще неполное, ибо проводимость *A* и возбудимость *B* непосредственно раздражаемого участка остаются все еще на парадоксальной стадии (феномены *C* и *P*).

Здесь надо отметить *колеблющийся ход восстановления* названных функций. В то время как наблюдение 13 показывает восстановление возбудимости *B* до такой степени, что слабые раздражения вызывают уже сокращения мышцы, эффект от раздражения *B* в наблюдениях 19—22 оказывается нулевым или выражается в одном только мерцании, и притом ответ получается только на слабейшие раздражения. Так же дело обстоит и для проводимости: в наблюдениях под № 19—20 она уменьшилась по сравнению с № 16. Такие колебания функциональных свойств нерва наблюдались мною и в других случаях (если и не с такими длинными периодами, как здесь): они наблюдаются и при развитии парабиоза и при прохождении его. Подобные колебания были констатированы и Шапотом (l. с.) при действии угольной кислоты. Но эти явления нелегко отличить от тех последействий, которые бывают после сильных раздражений и о которых была речь в тезисе (*G*).

Что теперь до побочных парабиотических явлений, то и здесь участок *D* в первое время показывает снижение возбудимости для восходящих токов, нисходящие же токи с самого начала обнаруживают повышение возбудимости. Потом, с наблюдения 7, для обоих направлений имеется повышение возбудимости, но раздражающее действие нисходящих токов все-таки преобладает и в наблюдении 18 достигает своего максимума. Лишь в последнем наблюдении (22) возбудимость опять одинакова для обоих направлений. Если бы опыт шел дальше, раздражительность для восходящих токов прогрессировала бы дальше, тогда как для нисходящих токов она шла бы несколько на убыль. Еще позже и для электродов *B* восходящие токи получили бы преобладание над нисходящими. И лишь тогда, когда такое отношение к направлению раздражающих токов действительно миновало, можно было бы считать, что процесс восстановления нерва завершился до нормы. Судя по эффектам раздражения *A* и *B*, надо было бы еще ожидать несколько часов, пока нерв вернулся бы к норме.

Этот пример показывает в очень поучительной форме, как осторожно следует относиться к заключениям, что функциональные свойства нерва утрачены необратимо!

Нечто подобное же мы могли констатировать и при обработке нерва крепкими растворами фенола (напр. 2.5%).

В то время как процесс восстановления, как в последних опытах, требует для себя многих часов, и при этом нетрудно пропустить некоторые, может быть, наиболее характеристические моменты, побочные парабиотические явления при фарадическом парабиозе заслуживают тем большего внимания.

Вследствие того, что продолжительность парабиоза, вызываемого фарадическим перераздражением, легко доступна изменениям по произволу экспериментатора, мы имеем возможность разнообразить также и побочные парабиотические изменения по силе и по длительности. В самом деле, мы наблюдаем здесь некоторые новые и на первый взгляд изумительные явления, которые легко оставались бы неуловленными при наблюдении химических побочно-парабиотических процессов.

Я начну опять с простого протокола.

ПРОТОКОЛ IX

Побочные парабиотические явления при фарадическом перераздражении

Перераздражение произведено в 2 приема в участке *N* (рис. 4) индукционными ударами, выравненными, по Гельмгольцу. Для определения возбудимости самого перераздраженного участка служил простой индукторий (столбец 5), дабы иметь отчет об отношении этого участка к направлению токов *F* во время восстановления. Электроды платиновые. Расстояние между парами *F* и *D* 5 мм.

№ наблюдения	Время	Порог *A*		Порог *F*		Порог *D*	
		↑	↓	↑	↓	↑	↓
1	12 ч. 44 м.	43	50	—	—	—	—
2	12 ч. 46 м.	—	—	46	46	39	39.5
	12 ч. 48 м. 12 ч. 49 м.			I перераздражение Р. К. О. (придаток Гельмгольца); порог 20 см			

№ наблюдения	Время	Порог *A* ↑	Порог *A* ↓	Порог *F* ↑	Порог *F* ↓	Порог *D* ↑	Порог *D* ↓
3	12 ч. 49 м.	—	—	—	—	40.5	36.5
4	12 ч. 50 м.	—	—	—	—	39	37
5	12 ч. 52 м.	—	—	—	—	38.5	36.5
6	12 ч. 57 м.	Нет эффекта		20	36	—	—
7	12 ч. 59 м.	—	—	—	—	37.5	36 5
8	1 ч. 03 м.	—	—	—	—	37.5	37
9	1 ч. 05 м.	—	—	41	40	—	—
10	1 ч. 07 м.	44	47 5	—	—	—	—
11	1 ч. 15 м.	—	—	45	39	38.5	38
	1 ч. 30 м. 1 ч. 35 м.			II перераздражение Р. К. О.			
12	1 ч. 35 м.	—	—	—	—	40	—
13	1 ч. 36 м.	—	—	—	—	40	35
14	1 ч. 38 м.	—	—	17	23	—	—
15	1 ч. 41 м.	—	—	—	—	40.5	37
16	1 ч. 44 м.	—	—	18	32	—	—
17	1 ч. 46 м	—	—	19	34	—	—
18	1 ч. 51 м.	—	—	—	—	42	37
19	1 ч. 53 м.	Нет эффекта		18	35	43	38.5
20	2 ч. 01 м.	—	—	18	35	43.5	38.5
21	2 ч. 06 м.	—	—	19	37.5	—	—
22	2 ч. 11 м.	—	—	—	—	43	39.5
23	2 ч. 16 м.	—	—	—	—	43.5	40
24	2 ч. 26 м.	Раздражение *A* *усиливает* эффекты слабого раздражения в *D* ↑ (феномен *U*)					
25	2 ч. 28 м.	Нет сокращений		23	37	43	40

Как видно, побочно парабиотические изменения от перераздражений I и II складываются довольно различно.

а) После перераздражения I небольшой продолжительности раздражительность *D* к восходящим токам испытывает быстро проходящий *подъем,* переходящий затем (наблюдения 7—8) в упадок ниже нормы; это происходит в момент, когда возбудимость первично измененного участка показывает хорошо выраженное восстановление с преобладанием раздражающего действия восходящих токов (ср. стр. [*547—548*]). В это время перераздраженный участок начинает проводить

возбуждения, идущие из нормальных областей нерва (см. наблюдение 10). Значит перед нами здесь типический пример побочно-парабиотических изменений, о которых была речь в тексте (стр. [*590—591*]). Что касается раздражительности *D* для нисходящих токов, то здесь наблюдается совсем новое, своеобразное явление: раздражительность тотчас после прекращения раздражения резко понижена и возвращается затем к норме очень постепенно. Тут перед нами загадка.

б) После перераздражения II значительной продолжительности в первое время после его прекращения раздражительность к восходящим токам оказывается повышенной, таковая же к нисходящим токам — сниженной, как это было и для I случая; но увеличение раздражительности (для восходящих токов) здесь меньше, тогда как убыль (для нисходящих токов) еще больше, чем было в I случае (наблюдения 12—13). В дальнейших наблюдениях раздражительность поднимается, в противуположность I случаю, для обоих направлений, при этом еще значительнее для восходящих токов, чем для нисходящих.

Таким образом, в I и во II случаях имеет место противуположность в отношении последствий раздражения восходящими токами. Эта разница объясняется проще всего тем, что после более продолжительного перераздражения парабиотическое влияние в известной степени начинает распространяться на область верхнего электрода пары *D*. Оттого наибольший подъем возбудимости наступает не тотчас по удалении перераздражающих токов, но спустя некоторое время. Если же мы в этом случае не наблюдаем следового снижения возбудимости, то основание этого может быть в том, что опыт прерван относительно рано. В самом деле, раздражительность первично измененного участка *F* здесь еще далеко не восстановилась, ибо продолжалось еще преобладание раздражающего действия нисходящих токов; также проводимость для возбуждений из *A* не оказывала еще признаков восстановления.

Ради дальнейшего выяснения возникших здесь вопросов и, в особенности, вопроса о значении расстояния от точки раздражения до перераздражаемого участка для получающихся эффектов, я поставил некоторые опыты в том направлении, что возбудимость этой области контролировалась с трех электродов, как видно из следующего протокола.

ПРОТОКОЛ X

Побочные парабиотические изменения на значительном протяжении по нерву при фарадическом перераздражении и в зависимости от направления раздражающих токов

Побочная парабиотическая область положена на 3 электрода. Расстояние между соседними электродами 5 мм. Расстояние между самым верхним из этих электродов и нижним электродом из перераздражающей пары достигает также 5 мм.

Три электрода комбинированы попарно:

D — пара из верхнего и среднего электродов;

D″ — пара из среднего и нижнего электродов.

Пробные раздражения для каждой пары берутся попеременно в восходящем и нисходящем направлении. Так что в нашем распоряжении 4 варианта раздражения:

a) восходящие токи } *D′* c) восходящие токи } *D″*
b) нисходящие токи } *D′* d) нисходящие токи } *D″*

Принимая катод за место возникновения возбуждений и отвлекаясь от взаимодействий петель раздражающего тока и электротона, мы можем сказать, что место зарождения волн возбуждения находится от нижней границы перераздраженного участка *F* в случае *a* на 5 мм, в случае *b* и *c* на 10 мм, наконец в случае *d* на 15 мм.

В случае *b* и *c* волна возбуждения возникает в одном и том же пункте нерва с тою лишь разницей, что в первом случае она вызывается нисходящими, а во втором восходящими индукционными токами. Сравнение последовательных изменений возбудимости в этих двух случаях дает нам возможность судить, в какой мере эффект зависит, с одной стороны, от направления токов и, с другой стороны, от расстояния раздражаемой точки от места первичного парабиотического изменения.

Для определения возбудимости в участке *F* в этом опыте служил тот же индукторий с гельмгольцевским придатком, который употреблялся и для перераздражения. Так как в таком индуктории раздражающее действие от замыкательных индукционных ударов преобладает, в столбце *F* я даю направление именно этих токов. Если при этом не оказывается значительной разницы между действием замыкательных и размыкательных

ударов, а при значительных изменениях нерва раздражающее действие принадлежит лишь нисходящим токам независимо от их происхождения (ср. протокол II), то в позднейшие фазы восстановления направление токов все-таки может быть распознано с этого индуктория, как это видно из протокола; я мог убедиться в этом контрольными опытами. Перераздражение в данном случае предпринималось 5 раз; из них 3-й и 4-й разы очень кратки. Притом интервалы между этими приемами перераздражения, равно как между IV—V перераздражениями, очень малы, приблизительно 30 сек., требующихся для того, чтобы приложить к нерву два прямые раздражения; так что перераздражения III—V по их эффекту можно было бы рассматривать как одно продолжительное перераздражение нерва.

№ наблюдения	Время	Порог *F*		Порог *D'*		Порог *D''*	
		↑ Замык. уд.	↓ Зам. уд.	*a* (↑)	*b* (↓)	*c* (↑)	*d* (↓)
1	6 ч. 36 м.	27	23	45.5	44	48	46
2	6 ч. 46 м.	27	23.5	45	45	49	46
	6 ч. 52 м. 6 ч. 54 м.	Перераздражение при Р. К. 3 ↓					
3	6 ч. 54 м.	—	—	52	—	—	—
		—	—	51	—	—	—
		—	—	49	—	—	—
		—	—	48	—	—	—
4	6 ч. 56 м.	—	—	47	45	49	46
5	6 ч. 58 м.	—	—	45	45	48	45
6	7 ч. 00 м.	23	20	43	44	—	—
7	7 ч. 03 м.	—	—	—	—	47	45
8	7 ч. 15 м.	26.5	23.5	41.5	43	47	44.5
9	7 ч. 19 м.	27	24.5	41	41	47	44.5
	7 ч. 22 м. 7 ч. 25 м.	Перераздражение II при Р. К. 4 ↑					
10	7 ч. 25 м.	—	—	42	42	—	—
11	7 ч. 26 м.	—	—	—	—	46.5	44
12	7 ч. 27 м.	—	—	42	41.5	46.5	44.5
13	7 ч. 29 м.	—	—	41.5	41	47.5	44.5
14	7 ч. 31 м.	26	20	—	—	—	—
15	7 ч. 36 м.	27	21	—	—	—	—
16	7 ч. 38 м.	—	—	41	41.5	47.5	45
17	8 ч. 03 м.	26	23	43.5	43.5	48.5	46
18	8 ч. 17 м.	27	23	43.5	43.5	49	46.5
	8 ч. 20 м. 8 ч. 21.5 м.	Перераздражение III при Р. К. 3 ↓					
19	8 ч. 22 м.	—	—	45	—	—	—
		—	—	44.5	—	—	—
	8 ч. 23 м.	Перераздражение IV при Р. К. 3 ↓					

№ наблюдения	Время	Порог *F*		Порог *D'*		Порог *D''*	
		↑ Замык. уд	↓ Зам. уд.	*a* (↑)	*b* (↓)	*c* (↑)	*d* (↓)
20	8 ч. 25 м.	—	—	—	—	45	—
		—	—	—	—	47	—
	8 ч. 25 м. – 8 ч. 27 м.	Перераздражение V при Р. К. 3 ↓					
21	8 ч. 27 м.	—	—	43	43	—	—
22	8 ч. 28 м.	—	—	—	—	47.5	46
23	8 ч. 29 м.	—	—	43.5	43	47.5	46
24	8 ч 31 м.	19	21				
25	8 ч. 34 м.	—	—	42.5	42	47.5	46
26	8 ч 40 м.	—	—	42	42.5	48	46.5
27	8 ч. 43 м.	24	23	—	—	—	—
28	8 ч. 48 м.	—	—	42	43	48	47
29	8 ч. 58 м.	25	22.5				
30	9 ч. 00 м.	—	—	43	43.5	48.5	47
31	9 ч. 05 м.	25	22	43	43	48	47

Прежде всего выявляется, что *колебания возбудимости, как и в протоколе VII, выражены тем отчетливее, чем ближе точка раздражения к месту первичного изменения.* В то время как в *a* возбудимость может возрастать до 7 см выше нормы и убывать до 4 см ниже нормы, возбудимость в *d* колеблется менее чем на 1 см в ту и другую сторону.

Замечательно еще и то, *насколько быстро может изменяться* возбудимость при известных условиях (именно после не очень долго продолжавшегося перераздражения). В наблюдении 3 повышенная раздражительность падает на 5 см в течение не многим более минуты. Нечто подобное видим мы в наблюдении 20; в этом случае дело идет о восстановлении сниженной раздражительности в *c*.

Это вновь говорит о том, насколько осторожно приходится относиться к заключениям касательно возбудимости в первое время после не слишком продолжительного перераздражения.

Во всяком случае в рассуждении последнего наблюдения (№ 20) приходится думать, что мы имеем здесь дело с тою же самою загадкою, что и в предыдущем протоколе IX (наблюдение 3 и 14), т. е. с феноменом пониженной возбуди-

мости в более отдаленном пункте, в то время как в ближе лежащем пункте того же парабиотического участка оказывается повышенная возбудимость. Но на этот раз мы наблюдаем убывание раздражительности при применении восходящих токов, тогда как в предыдущем случае оно констатировалось для нисходящих токов. Это обстоятельство приводит нас к заключению, что не направление раздражающих токов, а именно положение точки раздражения является решающим условием для данного явления.

Сравнивая изменения раздражительности в *b* и в *c,* видим, что они протекают почти параллельно. И это также приводит к заключению, *что направление токов само по себе,* т. е. независимо от положения точек раздражения в побочно-парабиотической области, не имеет *никакого существенного влияния* на пробные эффекты.

Следует еще заметить, что в этом опыте перераздражение ни разу не продолжалось так долго, чтобы тотчас после его прекращения могло быть обнаружено убывание раздражительности во всех наблюдаемых точках (*a*—*d*). Хотя в *F* поддерживалась в течение 6 мин. весьма сильная тетанизация (не считая 1 мин. для пробных раздражений 19 и 20), раздражительность побочной парабиотической области оказалась измененною очень мало и даже менее, чем это было после двух первых перераздражений. Объяснение этого факта мы должны искать в том, что дело идет здесь о переходной ступени между теми изменениями, которые оставляют за собою повышенную возбудимость, и теми изменениями, которые тотчас за прекращением сильной тетанизации оставляют след в виде выразительного падения возбудимости. Пример этой последней модификации дан в следующем протоколе, который добавляет некоторые новые черты к характеристике побочно-парабиотических изменений.

Сильного перераздражения I длительностью в 3 мин. было достаточно для того, чтобы вызвать в препарате протокола XI столь же выразительный упадок возбудимости во всех точках,

как это было, напр., в протоколе VI при применении фенола. Как и следовало ожидать, этот упадок наиболее выразителен в *a* и наименее дает себя знать в *d*. Далее этот упадок переходит в подъем возбудимости.

Замечательно здесь возникание самостоятельных сокращений. Эти сокращения появляются в то время, когда возбудимость перераздраженного участка не только восстановилась, но значительно поднялась над первоначальным нормальным уровнем (особенно для ↑ токов). То же мы можем наблюдать и после III перераздражения. Перераздражение II кратко (1 м. 30 сек.), дало после себя повышенную раздражительность в *a*,— доказательство, что данный препарат не представляет ничего особенного в отношении зависимости побочно-парабиотических явлений от продолжительности и силы перераздражения.

ПРОТОКОЛ XI

Более глубокие побочно-парабиотические изменения вслед за фарадическим раздражением

Порядок опыта точно тот же, что и в предыдущем протоколе. Но препарат взят от вялой (истощенной) лягушки.

№ наблюдения	Время	Порог *F*		Порог *D'*		Порог *D''*	
		↑ Зам. уд.	↓ Зам. уд.	*a* (↑)	*b* (↓)	*c* (↑)	*d* (↓)
1	7 ч. 40 м.	23	26	40	40	40.5	41
2	7 ч. 48 м.	23.5	25.5	40.5	39.5	40 5	41
	7 ч. 52 м. – 7 ч. 55 м.	Перераздражение I при Р. К. 3 ↓					
3	7 ч. 56 м.	—	—	37	38	39	40
4	7 ч. 57 м.	—	—	39	38.5	39	40
5	7 ч. 59 м.	—	—	39.5	38.5	39	40
6	8 ч. 00 м.	20	17	—	—	—	—
7	8 ч. 04 м.	—	—	40	39	39.5	39.5
8	8 ч. 06 м.	—	—	40.5	39.5	39.5	40
9	8 ч. 10 м.	23.5	22	41.5	40	40 5	42
10	8 ч. 15 м.	—	—	40.5	40	40	40
11	8 ч. 16 м.	30	29	—	—	—	—

№ наблюдения	Время	Порог F		Порог D'		Порог D''	
		↑ Зам. уд.	↓ Зам. уд.	a (↑)	b (↓)	c (↑)	d (↓)
	Самостоятельные фибриллярные сокращения						
12	8 ч. 24 м.	32	25	—	—	—	—
13	8 ч. 26 м.	31	25.5	41	40.5	41	41
	8 ч. 30 м. 8 ч. 31.5 м.	Перераздражение II при Р. К. 5 ↑					
14	8 ч. 32 м.	—	—	41	—	—	—
	8 ч. 33 м.	—	—	43	—	—	—
	8 ч. 33 м. 8 ч. 40 м.	Перераздражение III при Р. К. 5 ↑					
15	8 ч. 40 м.	—	—	37	—	—	—
16	8 ч. 41 м.	—	—	38	38.5	38.5	39
17	8 ч. 42 м.	—	—	39	38.5	39	39
18	8 ч. 44 м.	24	17.5	—	—	—	—
19	8 ч. 45 м.	—	—	40	39.5	39.5	39
20	8 ч. 50 м.	—	—	41	40	40	39
21	8 ч. 52 м.	25	21.5	—	—	—	—
22	8 ч. 53 м.	26	22	—	—	—	—
23	8 ч. 54 м.	—	Начальные сокращения	42—43	40	40.5	40
24	8 ч. 57 м.	—		43—47	—	—	—
25	8 ч. 58 м.	—		45—50	41	40.5	39.5
26	9 ч. 00 м.	—	—	52	41	—	—
	Самостоятельные слабые сокращения						
27	9 ч. 05 м.	28	25	—	—	—	—
28	9 ч. 06 м.	—	—	53 ←	Усиливает самостоятельные сокращения		
29	9 ч. 07 м.	—	—	—	40.5 усиливает самостоятельные сокращения		
30	9 ч. 08 м.	—	—	—	—	42	40
31	9 ч. 10 м.	—	—	—	42	—	—
32	9 ч. 11 м.	—	—	52	—	42	41
33	9 ч. 18 м.	—	—	—	42	42.5	41
34	9 ч. 21 м.	—	—	53	42	42.5	42
	Самостоятельные сокращения прекратились						
35	9 ч. 25 м.	25,5	26	—	—	—	—
36	9 ч. 29 м.	—	—	54	42	43	42

Вслед за предпринятым тотчас после II перераздражением III наблюдается, как и после первого, новое снижение раздра-

жительности для всех пунктов *a—d*, которое затем сменяется повышением.

Это последнее повышение заслуживает особого внимания. Оно может быть особенно сильно в *a*, в то время как прочие точки не показывают особого увеличения раздражительности. Порог *a* здесь очень понижен. Наиболее слабые из действительных раздражений имеют при этом наклонность вызывать начальные сокращения, — явление, напоминающее то, что бывает при прохождении анэлектротона, не очень сильного и не вызывающего еще размыкательного тетануса. Возрастание возбудимости совпадает по времени более или менее с повышением раздражительности в *F* и с появлением самостоятельных сокращений. Все эти явления имеют такой характер, что можно было бы подумать, что дело идет о локальном подсыхании нерва. Однако повторительное и обильное увлажнение нерва физиологическим раствором приводило к убеждению, что дело не в подсыхании. Я наблюдал подобные явления также при восстановлении нерва от глубокого наркоза химического происхождения (фенол, аммиак). И я не мог рассматривать эти явления иначе, как нечто характерное для восстановительной фазы после парабиоза. Поэтому приходится принять, что *если и не всегда, то при некоторых условиях парабиотическая область становится в фазу восстановительных процессов местом рождения спонтанных возбуждений.* Это обстоятельство говорит также в пользу моего теоретического представления о природе парабиоза (тезис β).

Из изложенного можно усмотреть, насколько разнообразны и вариативны побочно-парабиотические изменения возбудимости в нерве.

Подводя основные итоги этим исследованиям, я прихожу к такому заключению.

В то время как побочно-парабиотическая область нерва оказывает, вообще говоря, повышенную возбудимость, точка наибольшей возбудимости в нерве (точка optimum) не постоянна: с продолжающимся углублением парабиоза она сдви-

гается ко все более отдаленным областям от первично-измененного участка в нерве, тогда как ближайшие отсюда точки показывают убывание возбудимости. При обратном развитии парабиоза точка optimum приближается вновь к месту парабиотического изменения. Параллельно с этим изменяется и отношение побочно-парабиотической области к направлению раздражающих токов в прямой зависимости от того, насколько с изменением направления тока возбуждающий электрод (катод) сближается с точкою optimum (T).

Что касается теоретического толкования относящихся сюда явлений, при настоящем положении вопроса оно не может быть пока дано в определенной и законченной форме. Если повышенную возбудимость некоторой точки в побочной парабиотической области следует понимать как начало того процесса, который в конце концов приводит к парабиозу, то некоторые другие факты не увязываются с таким представлением. Отчего, напр., побочно-парабиотический пункт должен бы был показывать сниженную ниже нормы возбудимость при прохождении парабиоза? Или также: когда некоторый побочно-парабиотический пункт нерва показывает повышенную возбудимость, какие же основания отсюда для того, чтобы еще более отдаленная точка нерва переживала, наоборот, сниженную возбудимость? Чтобы иметь возможность ответить на эти и им подобные вопросы, я предполагаю повести еще новые исследования и изучить ближайшим образом электрические явления нерва во время этих функциональных изменений. Поэтому на изложенные здесь опыты я смотрю, как на начало исследований в этом направлении, которые тем более нужны, что относящиеся сюда вопросы стоят в самой интимной связи с принципиальными проблемами возбудимости и проводимости нерва [20].

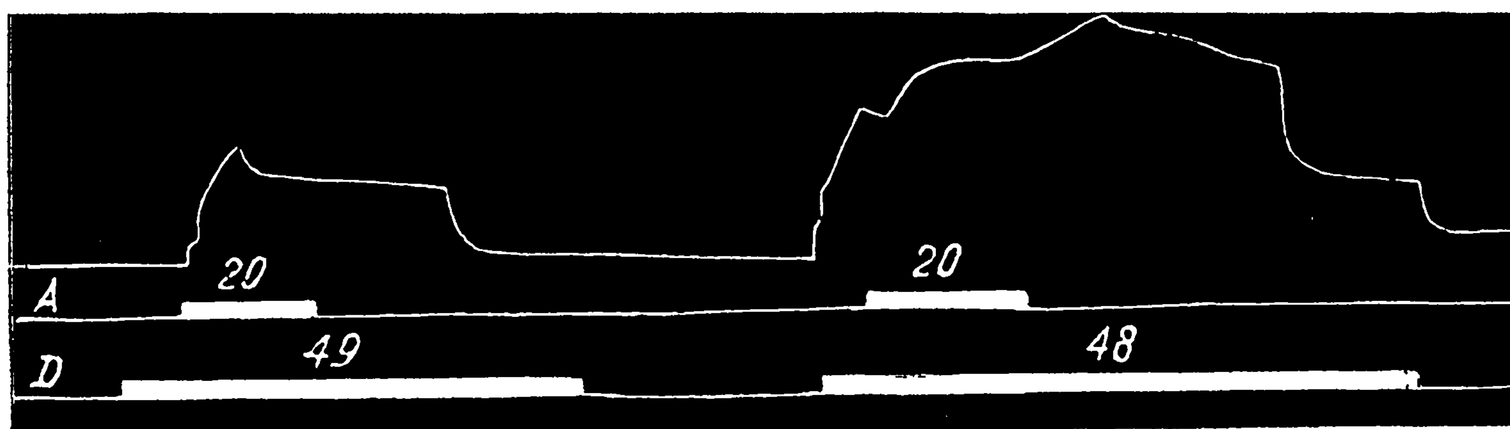
Только одну теоретическую сторону дела мог бы я подчеркнуть в настоящее время: насколько невозможен теоретический анализ изменений возбудимости в парабиотическом участке нерва без учета изменений его проводимости (те-

зис *H*), настолько и изменения возбудимости побочно-парабиотической области невозможно понять полностью, не приняв во внимание тех изменений проводимости, которые могут иметь здесь место].

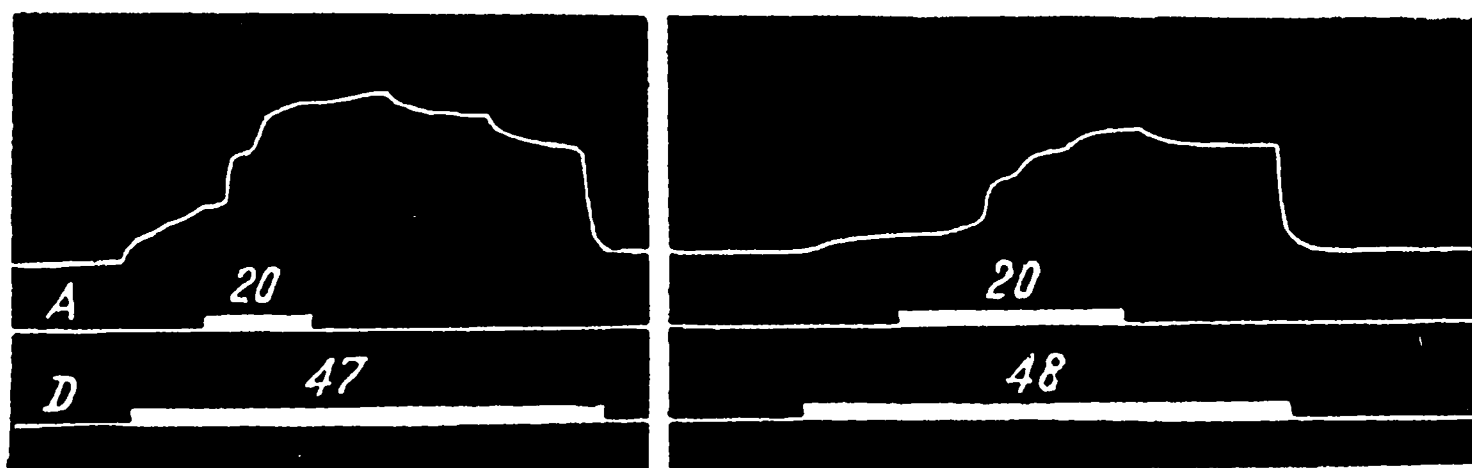
Как видно, побочные парабиотические влияния приобретают серьезный интерес. Но особенный интерес они получили для меня, ввиду следующего соображения. Вышеизложенные факты (*F, G, Q* и *Q'*) дают повод думать, что сильные раздражения как в парадоксальной стадии, так и по миновании ее делают одно дело с тем процессом, который служит причиной парабиоза, т. е. они действуют в руку этого последнего. Если это так, то мы можем ожидать следующего: когда возбуждения, исходящие из *A*, перестанут проходить через всю парабиотическую область, когда они, приходя сюда, производят лишь явления угнетения, те же самые возбуждения [могут, быть может, на основании сказанного (*S*)], напротив, повышать эффект раздражений, приложенных ниже парабиотической области, но в близком соседстве с нею. В самом деле, если их действие на эту область таково, что они создают временно как бы еще более глубокий парабиоз, то прилегающие к ней точки нерва именно обнаружат то, что они обнаруживают от усиления парабиоза, т. е. еще более заметное повышение раздражительности. Соответственно этому предположению и были произведены мною [новые] опыты. Постановка их та же, что и на рис. 4. Через электроды *D* нерв раздражался поочередно индукционными токами то восходящего, то нисходящего направления, токами очень слабыми или даже subminimal'-ными. И вот, в особенности при токах восходящего направления, легко наблюдать явления, представленные миограммами 20—23.

Пока на миограмме 20 раздражение *D* действует в первый раз в одиночку, оно не вызывает никаких сокращений мышцы; когда же к нему присоединяется раздражение *A*, само по себе не дающее с некоторого времени решительно *никакого* эффекта при *всякой* силе раздражения, то появляется мышеч-

ное сокращение, *длящееся гораздо дольше, чем* [*раздражение А*], а затем переходящее внезапно в расслабление, пока первое раздражение все еще не прекращено. Подчеркнутые свойства наблюдаемых сокращений крайне характерны для тех явлений, о которых теперь идет речь. При второй комби-



Миограмма 20.



Миограмма 21. Миограмма 22.

нации на той же миограмме для *D* служит раздражение, вызывающее уже само по себе слабые сокращения; как видно, присоединение к нему раздражения *А* усиливает мышечное сокращение и оставляет продолжительное последействие, убывающее затем опять же внезапно.

Миограмма 20. Комбинация слабого раздражения *D*, приложенного ниже парабиотической области, но в близком ее соседстве, с раздражением *А* в верхней части нерва, откуда возбуждения совершенно не передаются через парабиотическую область (HCl — кокаин 0.5%. В *D* индукционные токи восходящего направления).

Миограмма 21. Такая же комбинация, как и в предыдущем случае, но для *D* служат индукционные токи нисходящего направления. Здесь последействие убывает в два приема, слабыми скачками.

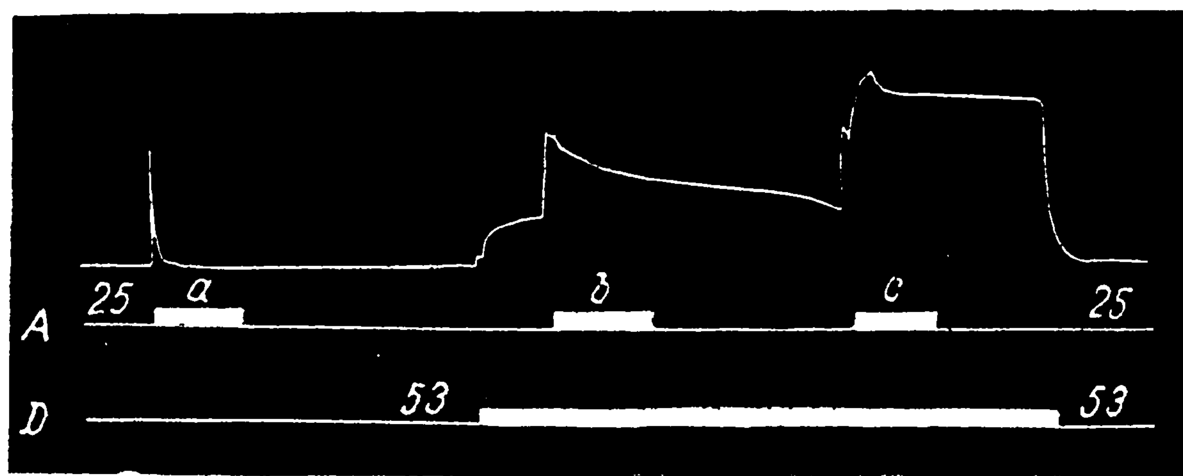
На этой миограмме, еще лучше на последующей 22, можно заметить, что раздражение *A* иногда не сразу развивает свое влияние, а имеет как бы скрытый период,— явление, тоже нередко встречающееся в опытах этого рода.

Миограмма 22. Такая же комбинация двух раздражений; для *D* служат индукционные токи восходящего направления. Довольно длинная стадия скрытого действия *A* (HCl — кокаин 0.5%).

Описанные особенности очень характерны для изучаемых явлений и отличают их от явлений обычного складывания двух тетанизирующих раздражений. Получается такое впечатление, что в этом случае раздражение *A* иногда не сразу вызывает соответственное ему изменение в парабиотической области; но раз изменение это вызвано, оно длится гораздо дольше, чем вызвавшая его причина. Это последействие напоминает нам другое (*G*), вероятно совершенно аналогичное по смыслу, но обратное по эффекту, соответственно разнице в месте приложения пробного раздражения.

Меня интересовал далее следующий частный вопрос: какие побочные влияния будет развивать раздражение *A*, если его приложить в парадоксальной стадии, когда оно, производя с своей стороны начальное сокращение, затем само себе усекает путь для дальнейшего обнаружения и вместе с тем развивает тормозящее влияние на парабиотическую область? Для этой цели я записывал сначала эффекты приложения его в одиночку (*a* на миограмме 23); потом, дав препарату некоторое время успокоиться, я прилагал то же раздражение в комбинации с раздражением *D* (*b* и *c* на той же миограмме). Как видно, при комбинации наблюдается оригинальное явление: [раздражение] *A*, вызывая каждый раз свое начальное сокращение и теперь, дает дальше происхождение

добавочному эффекту — в случае *b* кратковременному повышению тетануса, скоро падающему, в случае *c* таковому же повышению, падающему затем лишь очень немного и переходящему в продолжительное последействие. В последнем случае добавочный эффект получается и более сильный и более продолжительный: как будто от *b* к *c* передается в скрытой форме накопленное влияние. Такое quasi-суммирование я наблюдал не один раз, поэтому оно мне представляется тоже не случайным явлением, а явлением, характеризующим суть



Миограмма 23.

процессов, опять нечто вроде того, что мы видели в явлении (*G*), но только с эффектами, поставленными навыворот, как и должно быть для побочных действий парабиоза, в противоположность к его прямым действиям.

Можно подумать, что все явления, о которых я сейчас говорю, объясняются совсем иначе, именно как результат передачи через парабиотическую область действительных возбуждений, но слабых — настолько слабых, что они сами по себе не в состоянии произвести эффекта, а в сочетании с раздражениями *D* производят эффекты суммирования в самом обычном значении этого слова. Что такое объяснение для них непригодно, это доказывается многими обстоятельствами. Главное из них то, что побочные действия сказываются менее и менее резко, по мере того, как место раздражения *D* относится дальше и дальше от парабиотической области, а для настоящих возбуждений это не должно было бы так быть.

При одном неизменном положении электродов *D* эффекты гораздо слабее получаются для токов [во]сходящего, чем для токов [ни]сходящего направления [21].

Вторым обстоятельством, говорящим против такого объяснения, является то, что если бы оно было верно, то такие явления были бы выражены всего сильнее в парадоксальной стадии или тотчас по миновании ее. В действительности они выступают яснее с дальнейшим углублением парабиоза, когда проведение обыкновенных волн возбуждений должно еще более ухудшиться. Однако, повидимому, при крайнем усилении парабиоза, граничащем со смертью нерва, влияния со стороны *A* на нижнюю побочную область совсем прекращаются. Это можно толковать таким образом, что возбуждения *A* застревают тогда в самом начале парабиотического участка и поэтому не могут отразиться на дальнейших его точках, находящихся уже сами по себе в состоянии глубокого изменения.

Еще менее можно толковать эти явления как какой-то физический случай распространения индукционного тока по длине нерва, напр. как род униполярного действия. Против этого говорит только что описанный их характер. Наконец, это предположение легко устраняется контрольным опытом: стоит смазать нерв под электродами *A* креозотом, все описанные влияния тотчас исчезнут.

Против электротонического происхождения [этих явлений] говорит то, что направление индукционных токов *A* не имеет решительно никакого значения для эффектов. Наконец, расстояние между электродами *A* и *D* было всегда не меньше 30 см, а прилагаемые токи никогда не были чрезмерно сильными. Таким образом, все изложенные наблюдения устанавливают факт.

Когда [импульсы] [22] из верхних нормальных точек нерва уже [не могут более] проводиться через парабиотическую область, они тем не менее повышают эффект раздражений, приложенных ниже этой области, в ее ближайшем соседстве; получающиеся отсюда явления, сходные по внешности с явле-

ниями суммирования возбуждений, имеют в действительности совершенно другой смысл: причина их должна лежать в усилении парабиотического состояния самой этой области под влиянием пришлых возбуждений, каковое уже вторичным образом, как и при всяком усилении парабиоза, ведет к повышению раздражительности в прилежащей части нерва (U) [23].

Следует заметить, что то же самое было констатировано и при парабиозе фарадическом. Явление это можно наблюдать здесь задолго до того, как нерву начнет возвращаться проводимость [(Протокол IX, наблюдение 25)]. Напротив, перед самым восстановлением проводимости оно даже становится менее выразительным.

Этот факт, предсказанный тоже теоретически, должен дать сильную поддержку той гипотезе, которая к нему привела. Он говорит, что данная гипотеза не только в состоянии объяснить и привести в порядок встречающиеся факты, но и подсказывать вперед такие тонкие и сложные явления, которые без нее оставались бы или совершенно незамеченными и неуловимыми или, встречаясь исследователю, могли бы сильно его запутывать в наблюдениях и выводах. В сложном биологическом явлении необходимо не только овладеть главным законом, лежащим в основе его, но и частными условиями, которые могут его затемнять, извращать и вести к кажущимся исключениям из него. Поэтому кажущиеся мелочи могут иногда играть очень важную роль и пока их смысл и место не определены, нельзя говорить, что мы овладели явлением, что оно подведено под известный закон.

В сущности и все другие факты, приведенные в этой главе, были предопределены, в более или менее ясных очертаниях, уже тем гипотетическим выводом, который был сделан из первого наблюдения (*A*), именно, что участок нерва, изменяющийся под действием наркотизирующего вещества, есть седалище своеобразного возбуждения. Поэтому мы можем обобщить все те явления, которые получены последовательным анализом в такую теоретическую формулу:

Как изменения, наблюдаемые в самой парабиотической области под влиянием прямых и непрямых ее раздражений, так и отражение этих изменений на прилежащих ей частях нерва приводят к заключению, что эффекты внешних раздражений способны складываться с тем первичным изменением, которое лежит в основе парабиоза, что поэтому возбуждения, родящиеся от приложенного внешнего раздражителя, и парабиотическое изменение могут быть рассматриваемы как явления одного и того же порядка, способные образовать общее суммарное изменение нерва. А такое заключение ведет в обратном порядке к допущению, что сам парабиоз есть своеобразное состояние возбуждения (γ).

Это теоретическое заключение мне представляется неизбежным. По крайней мере я не вижу никакого другого пути для того, чтобы связать более последовательным и логическим образом все известные, старые и новые, факты. Во всяком случае, я по мере своих сил выполнил то обещание, которое мною дано было в конце моей первой работы: уже тогда, отрицая возможность толковать явление наркоза нерва с точки зрения «разъединения» его основных свойств и затушения в одиночку его раздражительности и проводимости, я высказал гипотезу, что наркоз нерва должен быть рассматриваем как «своеобразное *состояние возбуждения,* с которым и приходится иметь дело как раздражениям, падающим непосредственно на измененный участок, так и импульсам, доставленным к нему процессом проведения» (1. с., S. 191).

В итоге всего теоретического анализа получается, стало быть, такая последовательность явлений: для провизорной стадии развития парабиоза характерными выступают а) начинающаяся рефракторность подлежащей изменению области по отношению к внешним раздражениям и б) трансформирование (при участии процессов интерференции) пришлых возбуждений — то и другое как результат развивающегося здесь собственного возбужденного состояния; для позднейших ста-

дий характерным является суммирование как пришлых, так и родящихся в самой измененной области возбуждений с развившимся в ней собственным состоянием возбуждения в одно стойкое, неколеблющееся, охватывающее длинный ряд [нервных элементов] изменение, в то именно, чем характеризуется развившийся парабиоз.

Естественно услышать вопрос: да как же представить себе здесь суммирование возбуждений? Не будет ли это какое-то совсем необычайное суммирование? На это можно ответить: по смыслу процесса это должно быть самое обыкновенное суммирование, по эффекту же, конечно, необычайное; если угодно, назовем его *суммированием навыворот,*— ибо в результате суммирования все привыкли ожидать усиления эффекта. Но это напрасно. Ведь привыкли же и от усиления одного единственного раздражения ожидать всегда усиленного эффекта, однако, как мы видели выше и увидим дальше, в действительности не всегда бывает так. То же надо принять и для [данного] случая суммирования возбуждений. *Местный* эффект должен быть, конечно, усиленным; но в *концевом* аппарате, реакцию которого мы наблюдаем, он может быть уменьшенным или даже нулевым. Необходимо освоиться с положением, что мышца не всегда полно и точно выражает то, что совершается в нервных аппаратах, лежащих на пути к ней.

Однако я должен сделать одну оговорку, хотя она не изменяет нисколько сути дела: я давно уже представляю себе явления суммирования не как результат простого складывания возбуждений, где сумма будет точно отвечать слагаемым. К такому заключению я пришел в моих прежних опытах, поясненных целым рядом миограмм. Прикладывая по нерву с одной стороны очень слабое тетанизирующее раздражение, а с другой стороны вызывая в удаленной точке нерва одну единственную максимальную волну возбуждения, я видел, что последняя, проходя через тетанизируемое место, как бы оплодотворяет и вызывает к самостоятельной жизни целый ряд

действующих в нем возбуждений.[1] Эффект всегда наблюдается совершенно отличный от суммы слагаемых. Точно также и явления интерференции возбуждений мне не представляются отвечающими вполне тому, что понимают под этим словом физики; и здесь явления должны быть гораздо сложнее, причем определяющими их ход моментами выступают, с одной стороны, рефракторная фаза, с другой,— электротонические влияния токов действия друг на друга. Так что по смыслу дела физиологическая интерференция не может иметь совершенно того же характера, как и физическая. Это и было демонстрировано посредством опыта, убедительного даже для физиков, где я заставлял электрические колебания встретиться между собою один раз в физическом аппарате, а другой раз в физиологическом, показателем же результатов в обоих случаях служил телефон.[2] Понятно, входить здесь в анализ этих явлений по существу невозможно; к тому же они и сами требуют дальнейшей разработки. Смотря на них таким образом, мы не найдем, конечно, никакой принципиальной разницы между процессами, определяющими физиологическую интерференцию и физиологическое суммирование. В обоих случаях дело идет о взаимном отношении возбуждений друг к другу.

---

[1] «О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе». СПб., 1886, стр. 96—116 [*256—278*], миограммы 33—38. Крайне интересно повторить совершенно тот же опыт при помощи капиллярэлектрометра, как этот метод разработали в последние годы Бурдон-Сандерсон, Готч и Берч [24].

[2] Об интерференции возбуждений в нерве см.: Медицинское обозрение 1893, № 20; Comptes rendus de l'acad. Paris, 17, VII, 1893; Archives de physiol., 1891, p. 694. Раньше вопрос этот был мною разобран подробно в монографии «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе» (1886), стр. 292—318 [*460—484*]. На ту же точку зрения касательно интерференции становится Боруттау в работе в «Pflüger's Archiv», Bd. 84, S. 350, 1901. Он повторил также мои телефонические опыты до позднейших включительно (Тр. СПб. общества естествоиспыт., т. 30, вып. I, 1899).

Моя задача пока заключалась в том, чтобы свести явления парабиоза, еще более сложные, к явлениям, менее сложным, которые для него являются уже основными.

Электрическая реакция нерва есть единственное обнаружение на нем самом его деятельности, да и всяких других испытываемых им изменений, будь то, напр., под влиянием постоянного тока, процесса умирания и т. д. Поэтому следует дорожить и пользоваться *электрическими его обнаружениями* и для изучения внутренней природы парабиоза.

Те электрические явления, о которых говорилось выше (*E*), не относились прямо к парабиотической области: они представляли токи действия, наблюдающиеся на нормальных частях нерва после прохождения их через парабиотическую область. Теперь же речь идет о прямом изучении самой этой области. Это изучение должно разрешить две главных задачи: а) какими электрическими явлениями выражается сам парабиоз в месте своего развития? и б) какое изменение испытывают токи действия при переходе из нормальных частей нерва в парабиотическую область?

Вопросы эти должны быть очень сложными, в особенности, если мы будем разрешать их не только по отношению к сложившемуся уже парабиозу, но и ко всем переходным стадиям, которые характеризуют его появление или исчезновение. Между тем, именно эти стадии помогают много пониманию его собственной натуры.

Когда я приступил к этим опытам, меня занимало прежде всего следующее соображение: нерв при полном парабиозе утрачивает свою проводимость и свою раздражительность, — он является в физиологическом смысле как бы перерезанным; стало быть, можно ожидать, что парабиоз в состоянии заменить «поперечный разрез», сообщаемый нерву обычными приемами (сечением нерва, высокой температурой и химическими агентами, убивающими часть нерва), но это был бы раз-

рез временный, не ведущий к окончательной гибели соответственного участка, что всегда неизбежно при образовании поперечного разреза по тем способам, которые практикуются со времени Дюбуа-Реймона для получения покоящегося или демаркационного тока. За этим отличием такой *парабиотический разрез* должен выполнять совершенно то же назначение, какое имеет и обычный поперечный разрез при изучении токов действия. Но выгода та, что, пользуясь им, мы можем оставить изучаемый нерв в связи с его естественными показате-

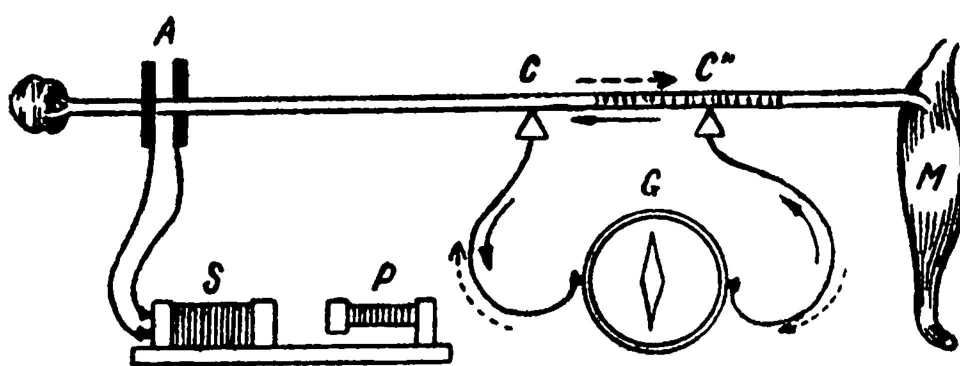


Рис. 5.

лями (мышцей, нервным центром и т. д.) и в случае надобности опять вернуться к свидетельству этих последних; в переходных же стадиях электрическое действие нерва и действие его на концевые аппараты могли бы наблюдаться совершенно одновременно.

Исходя из этих соображений, я поставил прежде всего опыт следующего рода (рис. 5). Нижняя часть нерва посредством неполяризующихся электродов *C′* и *C″* отводится к гальванометру *G*. Отмечается ток, наблюдаемый при покое нерва (обыкновенно крайне слабый и случайного направления), и затем нерв раздражается в *A* тетанизирующими индукционными токами. Последние не вызывают на гальванометре никакого отклонения или только какое-то неопределенное движение магнита около его положения в этот момент (видемановская апериодическая буссоль с зеркалом); это так, конечно, и должно быть при неповрежденном нерве. Когда все это установлено, нерв около электрода *C″* смазывается

раствором того или другого из перечисленных выше ядов (заштрихованная часть) и от времени до времени подвергается тетанизации в *А*. Я не буду описывать последовательно все наблюдаемые при этом явления, а начну приведением главного результата, соответствующего вполне развившемуся парабиозу:

Парабиотический участок нерва относится всегда электроотрицательно к нормальным точкам его. Если отвести к гальванометру, с одной стороны, середину парабиотического участка нерва, а с другой стороны, точку нормального участка, то наблюдается ток, совершенно сходный с демаркационным, но более его слабый; этот парабиотический ток испытывает при раздражении нерва такое же отрицательное колебание, как и последний (V).

Следовательно, при указанном на рис. 5 расположении парабиотический ток имеет направление, указанное сплошными (непунктирными) стрелками, изображенными внутри цепи *C′C″G*. Мне кажется, пока лучше дать понятие об относительной силе его следующим образом: отклонение, производимое им на шкале гальванометра, не превосходит двойную или, самое большее, тройную величину того отклонения, какое представляет в лучшем случае отрицательное колебание (свежий поперечный разрез, максимальные [тетанические] раздражения). Если же он переходит указанную величину, в особенности на более продолжительное время (при более крепких растворах ядов, при более сильных других воздействиях), то он становится демаркационным током, ибо тогда нерву не удается уже вернуть своих нормальных свойств процессом восстановления, как о том свидетельствует необлыжно мышца. Так что, стало быть, делаемое мною различие между парабиотическим и демаркационным током отнюдь не произвольное. Оно такого же порядка по смыслу, как различие между наркозом и смертью нерва. Что касается величины отрицательного колебания парабиотического тока, то оно может до-

стигать того же размаха, что и при обычном способе наблюдения. Оно увеличивается с глубиной наркоза, зависит от длины наркотизированного участка пред электродом C'' и т. д. [Протокол XII].

Интересно было исследовать в этом отношении также парабиоз другого происхождения, именно тепловой и фарадический.

При *тепловом* парабиозе часть нерва, соответствующая заштрихованной на рис. 5, помещалась на стеклянную трубку, через которую прогонялась вода 40—45°. Затем через известное время или ток воды был просто прекращен или в других случаях заменялся током комнатной температуры. Отводящий электрод C'' прикасался к нерву над этой трубкой. Необходимо при этих опытах принять предосторожности против высыхания нерва, что происходит легко, если теплая вода действует на нерв несколько продолжительное время. Высыхание может сильно осложнить эффекты. Чтобы избежать этого, пред приложением высокой температуры я смачивал осторожно нерв и даже стеклянную трубку физиологическим раствором, что не вредит точности опыта, как легко убедиться на гальванометре. Если принять эти предосторожности, то опыт с термическим наркозом является одним из самых изящных, так как действующий агент и по его силе и по продолжительности приложения находится совершенно в руках исследователя. В то же время его легко подвергнуть контролю и по самому смыслу действия. Стоит повторить те же самые манипуляции на мертвом нерве (убитом аммиаком или естественно умершем), чтобы видеть, что здесь температура приносит эффекты, *совершенно обратные* тем, которые наблюдаются на живом нерве, и притом *крайне слабые* (отклонение только на 4—5 делений шкалы в ту или другую сторону, смотря по направлению колебания температуры). Следовательно, то, что наблюдается на живом нерве, никоим образом нельзя приписать, напр., неравномерному темперированию того и

другого электрода, либо самого нерва, как физического проводника теплоты и электричества.[1]

Таким образом, доподлинная природа парабиотического тока может быть здесь установлена со всевозможным контролем; сам он вызывается и устраняется всегда по желанию экспериментатора (конечно, если не передержать его при высокой температуре). В то же время путем наблюдений отрицательного колебания и показаний мышцы связь его с функ-

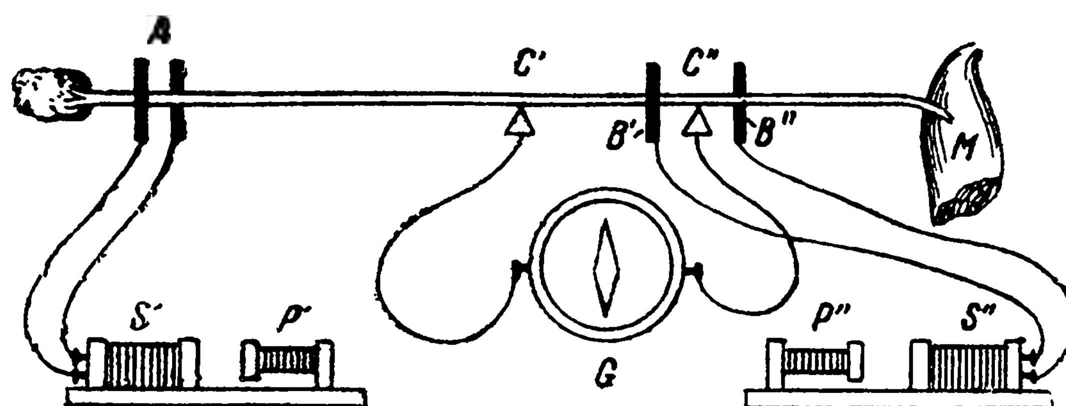


Рис. 6.

циональным изменением устанавливается до очевидности и во всех частностях.

Для изучения электрических явлений *фарадического* парабиоза опыт располагался, как представлено на рис. 6. Перераздражение производилось в течение нескольких минут *выравненными,* по Гельмгольцу, индукционными токами от аппарата $P''S''$ через электроды $B'B''$. Все это время цепь гальванометра $C'C''G$ оставалась разомкнутой в двух пунктах

[1] Я не вхожу теперь в методику этих опытов, в рассмотрение термоэлектрических токов (Ворм-Мюллер, Грюцнер) или же «Zink-Hydrothermoströme» (Германн). Контрольными опытами нетрудно выяснить, что их вмешательство в условия опытов не так значительно, чтобы нельзя было изучать физиологические явления. Что касается того, что приведенный мною результат становится в противоречие с положением Германна и Грюцнера, по которому «более теплая часть нерва относится *положительно* к более холодной», то объяснение этого я нахожу в тех явлениях, о которых пойдет речь по поводу (W). Подробно этот вопрос может быть рассмотрен лишь в статье, посвященной специально электрическим явлениям нерва.

(полевская виппа без креста). Как только перераздражение прекращалось, размыкалась цепь $B'B''S''$ тоже в двух пунктах (другая виппа без креста) и устанавливалось отведение к гальванометру от $C'C''$. Конечно, здесь парабиотический ток самый сильный наблюдается тотчас по прекращении фарадизации нерва; затем, в зависимости от ослабления парабиоза, он постепенно падает. Величина отрицательного колебания от раздражения A убывает в известной зависимости с падением этого тока. Легко понять, что при этом приеме глубина и продолжительность парабиоза тоже может быть в известной степени предопределена экспериментатором, так как и то и другое зависит от продолжительности и силы перераздражения. Но здесь мы имеем возможность наблюдать лишь переходные стадии от парабиоза к норме, никак не в обратном порядке [Протоколы XIII и XIV]. Зато приложенный агент в данном случае может быть строго локализирован (мы знаем, как мало распространяются физические ветви тока в нерве вне пунктов его приложения), что трудно утверждать для более продолжительного приложения тепла к известному участку нерва (несмотря на данные Германна, Вервея, Боруттау, по коим локальное температурное изменение сказывается изменением в характере возбуждений только в самом соответствующем месте). Но, главное, этот прием вызова парабиоза должен получить большой теоретический интерес для толкования известных действий постоянного тока на нерв. Ведь в этом-то случае мы должны считать, в особенности при выравненных индукционных токах, электротонические действия постоянно нейтрализирующими друг друга. Эта сторона вопроса будет разобрана мною подробно в другом месте.

В то время как при химическом способе последовательные стадии в развитии парабиоза и возвращение от него к норме могут быть прослежены лишь с большим трудом и подведены под правило лишь на основании большого числа наблюдений, при двух последних способах переходные стадии про-

текают пред наблюдателем гораздо проще и в совершенно определенной форме. Поэтому прежде всего они дали мне возможность установить следующее положение:

Когда парабиотический ток падает ниже известной границы, то нерв начинает опять проводить возбуждения из верхних точек к мышце (парадоксальная и провизорная стадии); отрицательное колебание тока начинает вместе с этим быстро падать, становится одно время нулевым и переходит потом в положительное колебание, т. е. противоположное предыдущему, каковое и наблюдается до тех пор, пока нерв не возвратится вполне к норме. Но прежде чем это наступит, обыкновенно и сам парабиотический ток переходит в ток противоположного ему направления. В стадии перехода наблюдаются нередко значительные внезапные изменения нервного тока в силе, даже извращения его в ту и другую сторону, следующие через неправильные интервалы (W).

Ток, противоположный парабиотическому, наблюдался мною и в фазах, ведущих к развитию парабиоза; поэтому я отмечал его для себя как ток *продромический* (он показан на рис. 5 пунктирными стрелками). Однако установить его с точностью здесь гораздо труднее, во-первых, потому, что он вообще никогда не бывает сколько-нибудь сильным (если же действовать на нерв более крепкими растворами или высокими температурами, то его и совсем не наблюдается, как будто в измененном участке начинает прямо развиваться негативность); во-вторых, потому, что манипуляции, при которых он наблюдается, сами по себе (на мертвом нерве) способны дать место отклонениям на гальванометре в том же самом направлении. Так, что касается случая приложения химических растворов, то простое смачивание глиняных электродов способно уже дать происхождение слабым токам. Что касается применения более высоких температур, то, как я уже упоминал, оно ведет на мертвом нерве к слабому отклонению в смысле, противоположном парабиотическому току. Поэтому появление продромического тока в стадиях, предшествующих

развитию парабиоза, может быть установлено только путем многочисленных сравнений и исключений. Так, напр., если через стеклянную трубку начинает проходить вода 36—38°, то начальное отклонение получается на живом нерве сильнее, чем на мертвом, оно скоро падает, переходит в обратное, возвращается в известной степени опять к первоначальному и т. д., пока не перейдет окончательно в отклонение, соответствующее парабиотическому току. По этим причинам в уста-

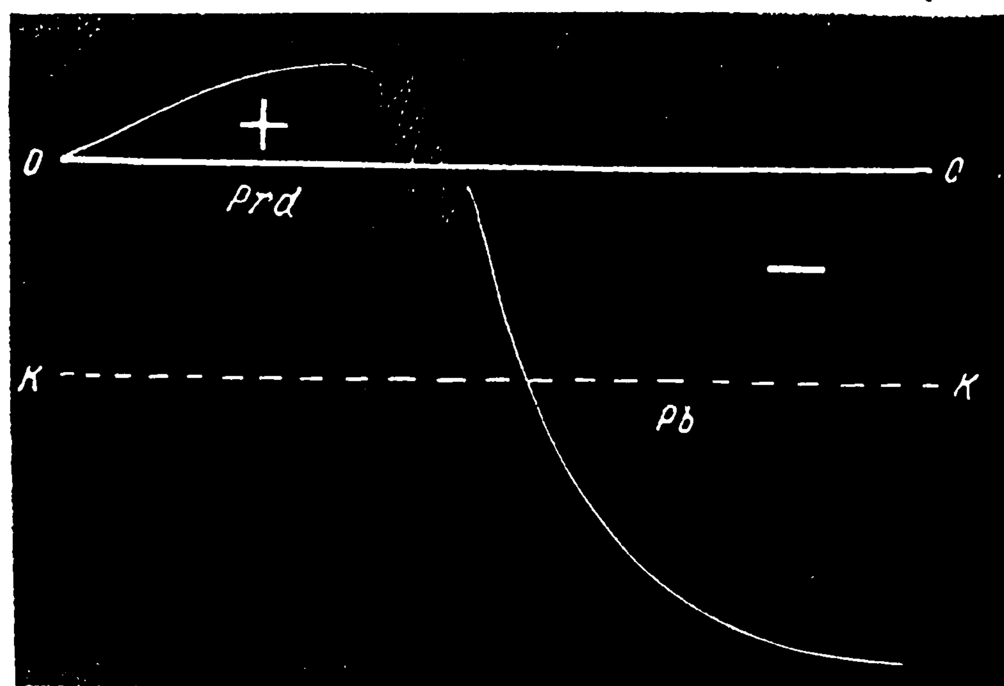


Рис. 7.

новлении продромического тока я придаю гораздо больше значения, как это и выражено в последнем тезисе, явлениям, характеризующим возвращение от парабиоза к норме. Хотя бы здесь наблюдался и слабый ток этого рода, но раз он занимает определенное место между другими явлениями и получен в бесспорных условиях, как, напр., после фарадического парабиоза, то ему нужно дать определенное значение.

Так как явления, характеризующие исчезновение парабиоза, имеют себе вообще полных аналогов в явлениях, предшествующих его развитию, расположенных лишь в обратном порядке, то мы можем представить электрические состояния нерва, ведущие к развитию сильного парабиоза в следующей схеме (рис. 7). Сначала подвергающееся изменению место нерва получает слабую *позитивность* — продромическая ста-

дия (*Prd*); потом электрическое состояние испытывает более или менее внезапные и довольно резкие изменения в ту и другую сторону, причем поведение гальванометра напоминает иногда в слабой степени ту картину, какую он дает во время магнитной бури (это представлено грубо на рис. 7 пунктирными колебаниями). Только после этого развивается в измененном участке нерва стойкая и резкая *негативность*, отвечающая всегда развившемуся парабиозу (*Pb*). Как сказано выше, она должна иметь известную глубину, чтобы нерв стал непроводником возбуждений и потерял свою раздражительность,— положим, она должна для этого оставаться ниже критической линии *KK*. Стало быть, сам парабиоз может иметь разную глубину уже после того, как соответствующий участок нерва утратил способность проводить возбуждения и реагировать на раздражение. Это заключение, как мы видели, уже поддерживается и физиологическими реакциями нерва, но лишь побочными для парабиотической области [*S* и *U*].

Следовательно, главнейший результат здесь заключается в том, что *при парабиозе частицы нерва впадают в состояние сильной и стойкой негативности; таким образом, и с этой стороны мы должны признать сходство между ним и возбуждением в обычном значении слова; и опять разница заключается, повидимому, между ними в том, что теперь это состояние, не колеблющееся и устанавливающееся одновременно в длинной цепи частиц нерва* [25].

Относительно значения продромического тока трудно сказать что-либо определенное. Он сначала должен быть исследован полнее. Затем наиболее интересным представился бы вопрос: не существует ли соответствующей ему фазы в развитии обыкновенного тока действия? Такой вопрос в особенности является естественным ввиду того до сих пор непонятного явления, что одиночное отрицательное колебание может превосходить значительно величину покоящегося тока нерва

(Бернштейн,[1] Германн[2]). И если бы была установлена такая фаза, то может быть изменился бы несколько наш взгляд на значение отдельных частей тока действия.

Об отрицательном колебании парабиотического тока я добавлять теперь ничего не буду, ибо пришлось бы входить в частности наблюдаемых явлений, которые к тому же были бы мало понятны без приведения подробных протоколов. Но мне кажется необходимым остановиться на *положительном колебании*. Это имеет принципиальное значение. В самом деле, оно находится до сих пор у электрофизиологов в каком-то загоне. Или не хотят обращать на него внимания или говорят о нем как о «scheinbarer Actionstrom», «vermeintliche positive Schwankung»[3] и полагают его причину или в преобладании анэлектротонических действий очень сильного раздражающего тока над катэлектротоническими (Дюбуа-Реймон) или же в свойствах, присущих только умирающему нерву. Уже много лет назад было констатировано мною,[4] что может наблюдаться на нерве истинное положительное колебание и что объяснение для него надо искать исключительно в изменениях, происходящих с течением времени у поперечного разреза нерва; раз эти изменения наступили, позитивное колебание служит таким же выражением бодрого и деятельного нерва, как и негативное колебание, ибо стоит только нерву сообщить свежий поперечный разрез, и оно тотчас же при тех же условиях (умеренных раздражениях) уступает место опять обычному отрицательному колебанию. С тех пор этот факт несколько раз затрагивался по поводу других исследований в нашей лаборатории. Так, Казачек[5] установил продолжи-

---

[1] Bernstein. Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- u. Muskelsystem. Heidelberg, S. 38, 1871.

[2] Hermann, Pflüger's Archiv, Bd. 24, S. 254, 1881.

[3] Hermann. Handbuch der Physiologie, II, 1, S. 155.

[4] Введенский, Centralbl. für d. medic. Wissensch., 1884, № 5.— Введенский. Телефонические исследования... СПб., 1884, стр. 95 [*104*].

[5] Казачек., Зап. Акад. Наук, т. 58, стр. 55, 1888.

тельными наблюдениями, что позитивное колебание на нерве лягушки появляется лишь через 2—3 часа после сообщения нерву поперечного разреза. Карганов,[1] Бойно-Родзевич и Тур[2] находили его на нерве теплокровных наступающим гораздо раньше. Наконец, в последнее время Аствацатуров[3] изучал его в зависимости от отведения тех или других точек около поперечного разреза. Общим оказывалось во всех этих исследованиях для позитивного колебания следующее: a) величина его всегда была меньше, чем величина отрицательного колебания в обычных условиях; b) прежде чем оно заступало это последнее, наблюдалась такая стадия опыта, когда колебание нервного тока при раздражении оказывалось нулевым; c) оно обнаруживало малую способность увеличиваться в зависимости от усиления раздражающего тока, напротив, нередко при усилении последнего оно переходило в отрицательное колебание (что говорит тоже очень решительно против его происхождения в смысле Дюбуа-Реймона); d) оно вообще начинает появляться лишь при слабом демаркационном токе.

В позднейшие годы на позитивное колебание обратил также внимание Уоллер.[4] Не зная, очевидно, о предыдущих исследованиях, он также находит определенную преемственность для него по отношению к отрицательному колебанию, особенно на летних лягушках, что и понятно, ввиду более быстрого падения нервного тока в это время года.

Для объяснения происхождения позитивного колебания я строил прежде несколько предположений и не находил возможности решить экспериментально вопрос в пользу того или другого из них. Теперь, наблюдая при парабиотическом разрезе то же явление, мне кажется, я могу высказаться отно-

---

[1] Карганов, Тр. СПб. общ. естествоиспыт., т. 20, стр. 9.

[2] Тур, там же, т. 30, вып. 2.

[3] Там же, т. 35.

[4] Waller, Journ. of Physiology, v. XIX, 1896; Croonian Lecture. Proc. Roy. Soc., B, 59, p. 308, 1896.

сительно его происхождения с большею определенностью. Именно, здесь оно наблюдается тоже лишь при слабом нервном токе [(Протокол XII и XIV)]. Новым и решающим обстоятельством служит для него указание мышцы, что это явление наступает в тот момент, *когда проведение возбуждения в измененном участке уже происходит, но оно не получило еще вполне нормального характера* (переходные стадии). Значит, нам остается сделать одно из двух предположений, чтобы объяснить усиление нервного тока под влиянием раздражения *A*: или волны возбуждения *A*, проходя под электродом C', усиливают существующую здесь позитивность или, наоборот, проходя под электродом C'', усиливают имеющуюся еще здесь негативность. Современное представление о токе действия нам не дает решительно никаких намеков в пользу первого предположения. Второе же предположение является весьма возможным. Легко представить себе такое положение дела, что волны возбуждения, присоединяя свой минус к отрицательности, существующей у электрода C'', дадут суммарный отрицательный эффект, более сильный, чем это могут сделать волны возбуждения под электродом C'. В результате тогда и получится от раздражения *A* как бы некоторое усиление существующего нервного тока. Понятно, при этих условиях позитивное колебание и должно быть довольно слабым. Нетрудно объяснить, почему оно при усилении раздражения иногда превращается в негативное. Не раз замечено мною при моих опытах, что это явление совпадает с парадоксальной стадией проводимости. А в этой последней сильные возбуждения, приходя в измененное место, сами создают условия для непроводимости, как бы повергая снова нерв в состояние парабиоза (см. выше). Это обстоятельство и должно, следовательно, создать такое положение дела, которое отвечает в слабой степени тому, что наблюдается при парабиозе.

Но такое объяснение, вероятно, не исчерпывает всех относящихся сюда явлений. Когда парабиотический ток в процессе

восстановления заменяется продромическим, колебание, вызываемое раздражением *A*, остается тем же, т. е. позитивным по отношению к исчезнувшему току, негативным по отношению к существующему теперь. Чтобы объяснить это новое положение вещей, может быть придется допустить то, что делает Германн в «Incremenz-Satz», формулирующем изменения величины волны возбуждения около того и другого полюса в электротонизированном нерве, именно, что под электродом *C′* нормальная волна возбуждения испытывает теперь некоторое ослабление, около электрода *C″*, напротив, некоторое усиление за время своего распространения. Это для нас тем легче сделать, что мы констатировали для стадии исчезания парабиоза странное явление (*S*): в то время как бывшая парабиотическая область восстановляет свою раздражительность, соседняя область нерва, напротив, обнаруживает понижение ее. И так как, по моим опытам, изменения раздражительности и проводимости никогда не расходятся между собою, в действительности расхождение их может быть только кажущееся, то такое предположение становится очень вероятным.[1] Так как

---

[1] Замечу кстати, что мною найдены некоторые условия (известные температурные разницы в нерве, приложение химического раздражения), когда позитивные колебания получаются уже довольно значительными, мало уступающими по величине негативному колебанию. Рассмотрение этих условий отвлекло бы меня в сторону, равно как и цитирование тех данных, которые существуют в литературе по отношению к термическим влияниям на токи действия нерва (Готч и Макдональд, Боруттау и др.).

Точно так же я не цитирую прежней литературы, имеющей отношение и к другим частным фактам, которые я описал сейчас. Литература до 1895 г. занесена у Бидермана в его «Elektrophysiologie»; позднейшая приведена в статье Боруттау, цитированной здесь в предисловии.

Обширные исследования Уоллера над отрицательным колебанием нерва при действии на него углекислоты и других ядов преследовали собственно задачу, значительно отличающуюся от той, которую я поставил себе сейчас. Замечу только, что его заключение из факта — действие углекислоты и тетанизации производят параллельное влияние на отрица-

позитивное колебание, наблюдаемое в обычных условиях (т. е. на нерве, которому был тем или другим способом сообщен действительный поперечный разрез), имеет все сходства с сейчас описанным, то естественно думать, что на него может быть распространено то же толкование, которое сейчас было мною изложено. Но тогда не придется ли рассмотреть с этой точки зрения и все процессы, протекающие около поперечного разреза в связи с появлением и затем постепенным исчезанием демаркационного тока? Нетрудно видеть, какие получились бы отсюда дальнейшие выводы, в особенности в связи с известным фактом Энгельманна, именно, что поперечное сечение нерва, ведущее к образованию «покоящегося тока», сопровождается окончательным изменением и смертью нервного волокна лишь в пределах до ближайшего перехвата Ранвье. Рассмотреть относящиеся сюда явления во всей их совокупности необходимо, ибо и *за позитивным колебанием, как бы оно слабо ни было, надо признать теперь такого же показателя деятельности нерва, как и за негативным.* Нельзя более отделываться от него такими выражениями, как «это явление умирающего нерва» или «мнимый ток действия». В то же время невозможно отрицать, что практиковавшийся со времени Дюбуа-Реймона способ изучения электрических действий нерва страдал несомненно тем недостатком, что он разобщал нерв навсегда с его естественными показателями и, следовательно, подрезал путь к изучению дальнейших функциональных изменений в свойствах нерва. Необходимо было изобретение тех остроумных и трудных обходных путей, которые применили Бернштейн, Германн и др., чтобы положить основание учению о токе действия. И все-таки позитивное ко-

---

тельное колебание — к признанию образования углекислоты и при нормальной деятельности нерва мне кажется очень рискованным. Ведь таким путем можно прийти к заключению, что деятельность нормального нерва ведет к образованию в нем фенола, кокаина, тепла и т. д.

лебание совершенно не укладывалось в приготовленную схему. Приходилось его игнорировать. Но нельзя же это делать всегда.

Как видно, приходится иметь дело с явлениями и очень тонкими и очень сложными. Но таковы в большинстве случаев биологические явления. Пока мы не уловим их во всем разнообразии и мелких изгибах, мы не овладели ими. Когда же в изучение подобных явлений вмешиваются [вдобавок] плохая методика и неточность в описаниях, получается нескончаемая вереница неопределенностей и противоречий. Свидетелем такого положения дел не раз бывала физиология, а виновники такой путаницы именовали себя даже особой «школой».

Сейчас я изложил только начало моих исследований над электрическими явлениями нерва, впадающего в парабиоз. Дальше должно следовать изучение детальной судьбы токов действия в парабиотической области. Из изложенного выше уже можно видеть, что вопросы здесь предстоят крайне сложные, которые потребуют много труда и большого разнообразия в методических приемах. В самом деле, здесь недостаточно еще привлечь реотом, капилляр-электрометр, телефон и т. д.; необходимо, кроме того, постоянно сопоставлять наблюдаемые электрические явления с функциональными изменениями нерва, тотчас же и непосредственно в каждой фазе опыта. А эти фазы представляют сами большую изменчивость в зависимости от условий. Без таких же сопоставлений останутся всегда не вполне понятными изменения в характере токов действия, внутренняя связь и зависимость наблюдаемых изменений. Поэтому иметь для их изучения общую руководящую нить является абсолютной необходимостью. Пока это не будет сделано, пока не будет установлена строгая законность не только для основных явлений, но для возможных от них уклонений или кажущихся противоречий, все принципиальные вопросы нервной физиологии останутся в области туманных и неопределенных гипотез. Вместо объяснения явлений по суще-

ству исследователи все будут подставлять ни к чему не обязывающие слова, вроде: какие-то и откуда-то берущиеся «сопротивления», «утомление» или же чуть не по поводу каждого вещества, вновь прикладываемого к нерву, говорить о его «специфичности» и т. д.

[Так как мои исследования над электрическими явлениями парабиотически измененного нерва должны быть подробно опубликованы позже, я ограничиваюсь здесь только тремя примерами, из которых в одном дело идет о химическом парабиозе, в двух других — о фарадическом. Примеры избраны наиболее простые, дабы было возможно дать их без распространенных разъяснений.

ПРОТОКОЛ XII

Парабиотический ток нерва и его колебания при раздражении

Расположение опыта, как на рис. 5. После определения раздражительности в *A* и электрических явлений области *C′ C″*, которая будет подвергаться гальванометрическому изучению, заштрихованный на рис. 5 участок нерва в области *C″* смазан продажным раствором *аммиака*, разбавленным вдвое; после того через 2 или 3 мин. тот же участок осторожно обмыт физиологическим раствором NaCl. Нерв довольно легко восстановил свои функциональные свойства. (NB. То же самое может быть получено с 1% фенолом, если он действует на нерв 10—15 мин., а затем нерв повторительно промыт физиологическим раствором).

В протоколе столбец «нервный ток» содержит цифры без знака, когда отклонения гальванометра идут в ту же сторону, что и демаркационный (т. е. парабиотический) ток; и цифры имеют знак — когда отклонения гальванометра имеют противоположное направление (продромический ток).

Прежде чем на нерв будет нанесена альтерация, некоторое время ведется гальванометрическое наблюдение над указанными пунктами нерва. Когда гальванометр показывает лишь слабую, более или менее постоянную, электрическую деятельность нерва, начинаем опыт. И здесь цифры (в начале протокола) даны без знака, пока отклонение совпадает с направлением развивающегося парабиотического тока; они даны со знаком —, когда направление обратное.

№ наблюдения	Время	Нервный ток	Колебания при раздражении *A*: Р. К. 20	Колебания при раздражении *A*: Р. К. 30	Примечание
1	11 ч. 22 м.	—3	0	0	Порог *A* при Р. К. 40
			Нерв смазан аммиаком и оставлен под его действием 2—3 мин.		
2	11 ч. 36 м.	49	—	—	
3	11 ч. 38 м.	—	—	—16	
4	11 ч. 40 м.	—	—20	—	
5	11 ч. 42 м.	58	—	—16	
6	11 ч. 45 м.	55	—	—13	Никакого эффекта в мышце нет от раздражения *A* (наблюдения 2—12)
7	11 ч. 50 м.	52	—	—12	
8	11 ч. 52 м.	—	—17	—	
9	11 ч. 55 м.	47	—	—	
10	12 ч. 00 м.	36	—	—	
11	12 ч. 05 м.	33	—	—	
12	12 ч. 08 м.	27	—16	—	
13	12 ч. 13 м.	27	—12	—	Порог 45 (стало быть, проведение более или менее восстановилось)
14	12 ч. 20 м.	28	—	—	
15	12 ч. 25 м.	29	—	— 6	
16	12 ч. 30 м.	29	—	— 4	
17	12 ч. 35 м.	26	—	— 3	
18	12 ч. 40 м.	25	—	+ 4	
19	12 ч. 47 м.	26	—	+ 4	
20	12 ч. 53 м.	24	+ 2	—	
21	1 ч. 05 м.	24	+ 3	—	Порог *A* при Р. К. 49

Как видим, парабиотический ток вначале немного возрастает, но затем начинает прогрессивно падать. Снизившись приблизительно до половины своей начальной величины, он приходит к уровню, когда начинаются первые признаки восстановления проводимости в парабиотическом участке (наблюдение 13).

Колебание нервного тока при раздражении *A* оставалось отрицательным в течение 1 часа и лишь постепенно убывало; под конец опыта оно стало положительным, и в это время более сильные раздражения (Р. К. 20) вызывают более слабое положительное колебание, чем менее сильные раздражения (Р. К. 30). Это не редкое явление в данной стадии опыта.

ПРОТОКОЛ XIII

Электрические явления в нерве при фарадическом перераздражении

Обстановка опыта описана по поводу рис. 6.

№ наблюдения	Время	Нервный ток	Колебания при раздражении *A*		Примечание
			Р. К. 20	Р. К. 35	
1	11 ч. 07 м.	5	0	0	Порог *A* при Р. К. 42
		Перераздражение в течение 10 мин. при Р. К. 0 (при придатке Гельмгольца порог 15)			
2	11 ч. 18 м.	75	—	—14	Эффекта в мышце нет от раздражения *A* (наблюдения 2–13)
3	11 ч. 20 м.	50	– 24	—	
4	11 ч. 21 м.	—	—27	—	
5	11 ч. 22 м.	47	—	—	
6	11 ч. 23 м.	—	—	—23	
7	11 ч. 24 м.	—	—28	—	
8	11 ч. 25 м.	38	—	—22	
9	11 ч. 26 м.	—	– 25	—	
10	11 ч. 27 м.	30	—	—20	
11	11 ч. 28 м.	—	—19	—	
12	11 ч. 29 м.	22	—	—	
13	11 ч. 30 м.	—	—	—13	
14	11 ч. 33 м.	15	—	—	
15	11 ч. 35 м.	—	—	—	Колебание при Р. К. 40 достигает 7. При этом слабое ритмическое подергивание мышцы
16	11 ч. 37 м.	10	—14	—	Нет сокращения (парадоксальная стадия)
17	11 ч. 39 м.	—	—	—	Колебание при Р. К. 40 достигает — 5
18	11 ч. 41 м.	—	— 9	—	При Р. К. 20 и 35 лишь начальное сокращение, при 40 слабый тетанус
19	11 ч. 43 м.	—	—	—	
20	11 ч. 49 м.	– 2	—	—	Сокращения мышцы стали заметно сильнее
21	11 ч. 51 м.	—	—	—	
22	11 ч. 56 м.	—7	—	—	
23	11 ч. 57 м.	—	— 6	—	
24	11 ч 59 м.	—	—	— 3	
25	12 ч. 01 м.	– 8	— 5	—	
26	12 ч. 05 м.	– 8	—	—	
27	12 ч. 06 м.	—	—	—	Переходы между парадоксальной и провизорной стадиями

В протоколе XIII характерно быстрое убывание парабиотического тока, вызванного перераздражением. Под конец нервный ток оказывается даже извращенным, т. е. продромическим.

ПРОТОКОЛ XIV

Порядок опыта, как на рис. 6

№ наблюдения	Время	Нервный ток	Колебания при раздражении *А*		Примечания
			Р. К. 20	Р. К. 35	
1	3 ч. 25 м.	3	0	0	Порог *А* при Р. К. 41
	3 ч. 32 м	Перераздражение в течение 8 мин. при Р. К. 0 (придаток Гельмгольца, при нем порог Р. К. 18.5)			
2	3 ч. 40 м.	27	—18	—	Сокращений нет (набл. 2—5)
3	3 ч 42 м.	—	—	—14	
4	3 ч. 44 м.	13	—	—18	
5	3 ч. 45 м.	—	—20	—	
6	3 ч. 47 м.	9	—	—12	Начальное сокращение
7	3 ч. 48 м.	—	—12	—	Начальное сокращение
8	3 ч. 50 м.	2	—	+ 4	
9	3 ч. 51 м.	2	0	—	
10	3 ч. 53 м.	—	—	+ 5	
11	3 ч. 55 м.	—	+ 3	—	
12	3 ч. 56 м.	0	—	+ 3	Начальные тетанусы (набл. 12—14)
13	3 ч 57 м.	—1	+ 3	—	
14	3 ч. 59 м	—2	+ 2	—	
15	4 ч. 02 м.	—2	—	+ 1	Порог 42
	4 ч. 07 м.	Новое перераздражение в течение 4 мин. при Р. К. 0 (порог с придатком Гельмгольца теперь 15)			
16	4 ч. 12 м.	35	—22	—	сокращений нет (набл. 16—19)
17	4 ч. 13 м.	—	—	—15	
18	4 ч. 14 м.	15	—	—	
19	4 ч. 15 м.	—	—20	—	
20	4 ч. 16 м.	—	—	—11	
21	4 ч. 18 м.	2	—	—	Начальное сокращение
22	4 ч. 19 м.	—	—13	—	Начальное сокращение
23	4 ч. 20 м.	?	—	—	
24	4 ч. 21 м.	—	— 4	—	
25	4 ч. 22 м.	—2	?	—	
26	4 ч. 24 м.	—2	?	—	
27	4 ч. 25 м.	—	—	+ 3	Тетанусы (набл. 27—33)
28	4 ч. 26 м.	—	+ 2	—	
29	4 ч. 27 м.	—	—	+ 4	
30	4 ч. 28 м.	—	+ 3	—	
31	4 ч. 29 м.	—	—	+ 4	
32	4 ч. 31 м.	—	+ 2	—	
33	4 ч. 32 м.	—2	—	—	

Отрицательное колебание в первых наблюдениях *прибывает* (№№ 2—7) и, в особенности, при умеренных раздражениях (Р. К. 35), как это всегда бывает при восстановлении от парабиоза, чем бы он ни вызывался, если только он был глубок. Я объясняю это обстоятельство тем, что при глубоком парабиозе отрицательность волны возбуждения теряет в величине еще у верхнего отводящего электрода (*C'*). С таким объяснением увязываются изменения раздражительности в побочной парабиотической области нерва. И здесь мы замечаем первые признаки восстановления проводимости лишь тогда, когда парабиотический ток уже снизился до определенного уровня (наблюдение 15).

Опыт был прерван ранее полного восстановления проводимости. Не было еще никаких положительных колебаний.

В этом опыте перераздражение произведено дважды. После каждого перераздражения наблюдается парабиотический ток, быстро убывающий и наконец переходящий в слабый ток противоположного направления (продромический ток).

Отрицательное колебание со временем тоже переходит в положительное; это последнее со своей стороны постепенно убывает, прежде чем перераздраженный участок возвратится к норме.

Когда перераздражение производится во второй раз, восстановление раздражительности от первого еще не полное (порог 15 вместо первоначального 18.5)].



ГЛАВА V

О ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРЕНЕСЕНИЯ ВЫВОДОВ С НЕРВА НА ДРУГИЕ ЭЛЕМЕНТЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Предыдущее исследование привело нас к заключению, что парабиоз, или наркоз в обширном значении, должен быть признан реакцией нерва, развивающейся при крайне разнообразных воздействиях на него.

Придя к этому заключению, естественно поставить новый вопрос: насколько найденное на нерве может быть перенесено на другие раздражительные образования и прежде всего на другие элементы нервной системы. Поставив этот вопрос, я должен был прежде всего обратить внимание на *концевую пластинку* двигательного нерва. Причины этого объяснить нетрудно. Концевая пластинка является образованием более простым, чем нервный центр или даже простой ганглий. Притом же об обнаружениях этих последних мы чаще и проще всего будем судить по сокращению мышцы. Поэтому важно хорошо изучить этого посредника между нервным и мышечным волокном. И некоторые свойства его, напр. отношение его к ядам, изучены уже довольно хорошо. Поэтому новую точку зрения прежде всего следует испробовать на физиологическом аппарате, более простом и лучше изученном. К тому же для меня концевая пластинка представляла особенный интерес, ввиду моих прежних исследований.

Последними было установлено,[1] что если тетанизировать двигательный нерв довольно частыми и сильными индукционными ударами, то концевая пластинка — она именно — впадает в особое состояние: она скоро перестает передавать мышце сильные возбуждения; но как только те же самые возбуждения начинают приходить к ней с нерва очень умеренными, она их отлично передает и вызывает мышечное сокращение. Так что, если оставить в стороне токи чрезмерно сильные (действующие как инсульт, т. е. повреждающие раздражительность нерва), то вскоре после начала тетанизации шкала индукционного аппарата распадается на две части: токи более слабые, лежащие [сантиметра на 2—4 выше] порога раздражения нерва, вызывают мышечные сокращения (*optimum* интенсивности), более сильные ведут, наоборот, к расслаблению мышцы (*pessimum* интенсивности). Поэтому и состояние концевого аппарата под влиянием последних раздражений было названо мною *состоянием pessimum.*

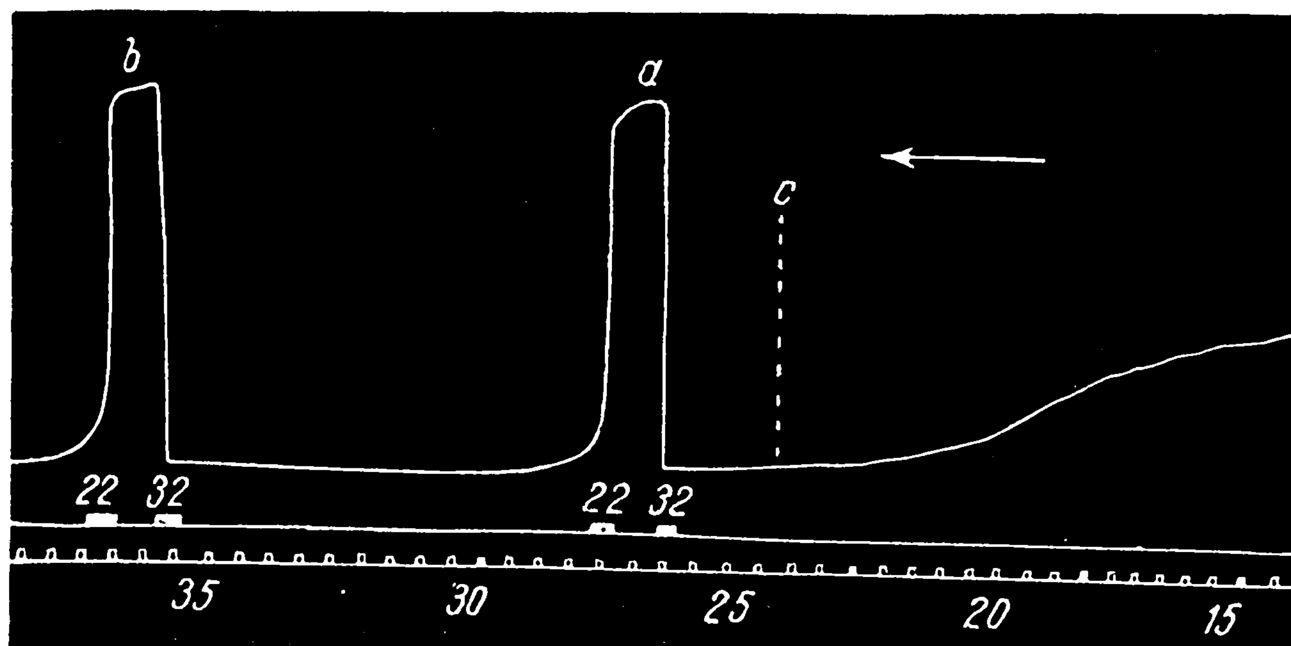
В интересах последующего изложения я считаю нелишним представить эти отношения в более конкретной форме, тем более, что мои прежние исследования остаются для многих малодоступными.

Поставим в качестве прерывателя первичной цепи камертон 100 колебаний или же молоток Гальске при той частоте колебаний, когда он дает хороший музыкальный тон. Отыщем порог раздражения на шкале индукционного аппарата и, поставив вторичную катушку на 10—12 см выше порога, начнем тетанизировать нерв в какой-либо точке его протяжения. Мышца сначала приходит в сильный тетанус; но этот последний затем довольно скоро падает. Когда расслабление мышцы достигло значительной степени, не *прерывая раздражения,* пе-

---

[1] Введенский, Pflüger's Archiv, Bd. 37, S. 69, 1885.— Введенский. О соотношениях... (цит. выше) (1886) [*147 сл.*]. Дальнейшие существенные добавления в «Comptes Rendus de l'Acad. de Paris», 22 dec. 1890; 7 dec. 1891.

реведем вторичную катушку или одним разом (миограмма 24) в такое положение, чтобы она стала на 3—4 см выше порога раздражения, или будем передвигать ее по направлению к последнему постепенно (миограмма 25): всякий раз, как она начинает приближаться на известное расстояние к порогу раздражения, расслабление мышцы переходит снова в более или менее сильный тетанус; как только она перемещается

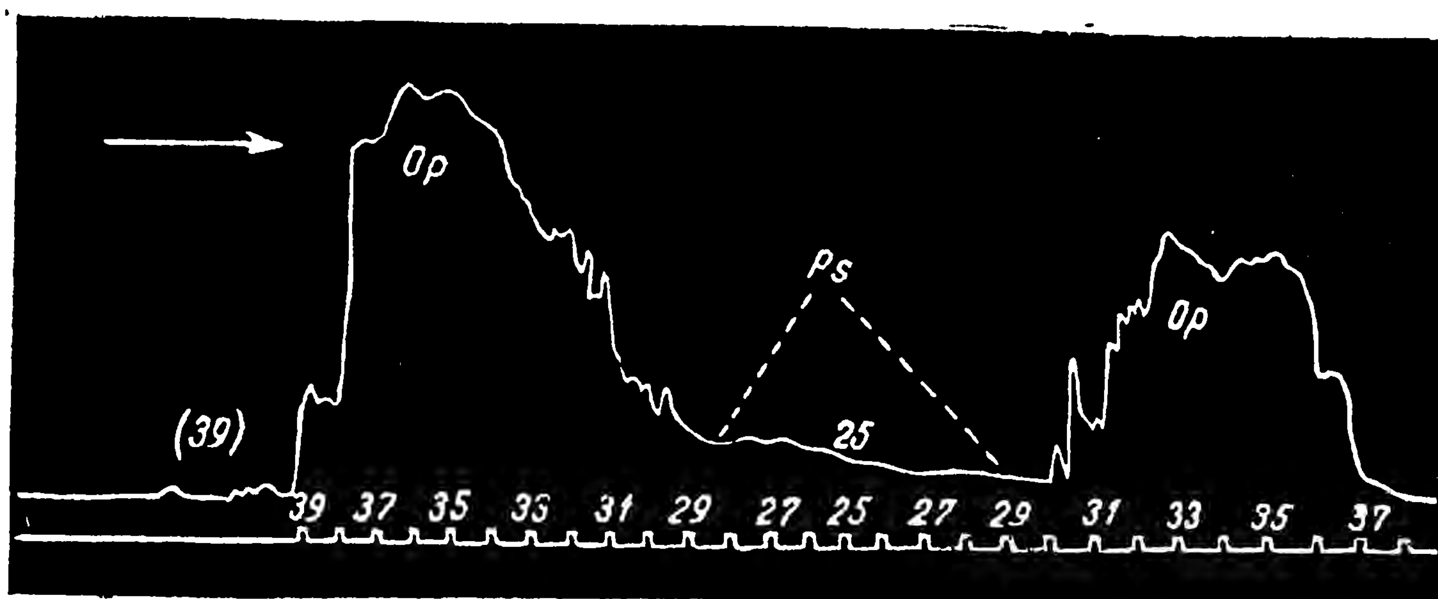


Миограмма 24.

снова (внезапно или постепенно) к токам более сильным, мышца снова расслабляется. Этот опыт принадлежит к самым постоянным и столь же легко выполнимым, как получение и обычного тетанического сокращения. Он должен был бы входить в каждый практический курс физиологии, ибо нельзя же оставлять изучающего ее при тех элементарных представлениях о значении тетанизирующего тока, которые держатся со времени первого применения индукционного аппарата для раздражения.

Миограмма 24. *Смена силы раздражения от pessimum* (22—23) к *optimum* (32 см) и *обратно,* во время длительной тетанизации нерва индукционными токами, при прерывателе Гальске, поставленном на большую частоту колебаний. Нижняя линия отмечает секунды. Вторая линия пишется электромагнитным отметчиком, указывающим при помощи особого

приспособления («О соотношениях. . .» см. § 14) время передвижения вторичной катушки по шкале индукционного аппарата. Как видно, миограмма здесь начинается через 13 сек. после начала тетанизации и представляет тетанус уже значительно упавшим при действии сильных раздражений (23 см; порог раздражения находился при 36 см). Быстрая перестановка вторичной катушки на 32 сразу усиливает тетанус:



Миограмма 25.

возвращение ее к 22 ведет быстро к новому его расслаблению и т. д.

Миограмма 25. Эффекты тетанизации двигательного нерва, когда вторичная катушка *постепенно* проходит по шкале индукционного аппарата, начиная от минимальных токов (39) к сильным (25), и обратно, причем прохождение через каждый новый сантиметр отмечается на нижней линии зубцом. Optimum оказывается при 34—36, pessimum — начиная от 29 вверх по шкале.

Чтобы описываемые явления наблюдались в ясной форме, индукционный ток не должен иметь малую частоту. Напр., с прерывателем 20 колебаний их не наблюдается совсем.[1]

[1] Это обстоятельство, а равно и другое, именно, что эти явления не зависят от направления токов, прикладываемых к нерву, показывают ясно, что их нельзя смешивать с «Lücke» или «Intervall» (Фик, Тигель).

Когда Гальске действовал при большей частоте и произвел расслабление мышцы, стоит сообщить ему меньшую частоту колебаний, и тотчас же, без перерыва в раздражении, расслабление мышцы уступает место сильным сокращениям; как только колебания его становятся опять частыми, мышца опять расслабляется. Что последний эффект не обязан какому-либо действительному утомлению, это доказывается тотчас же появлением сокращений, когда токи этой последней частоты будут ослаблены.

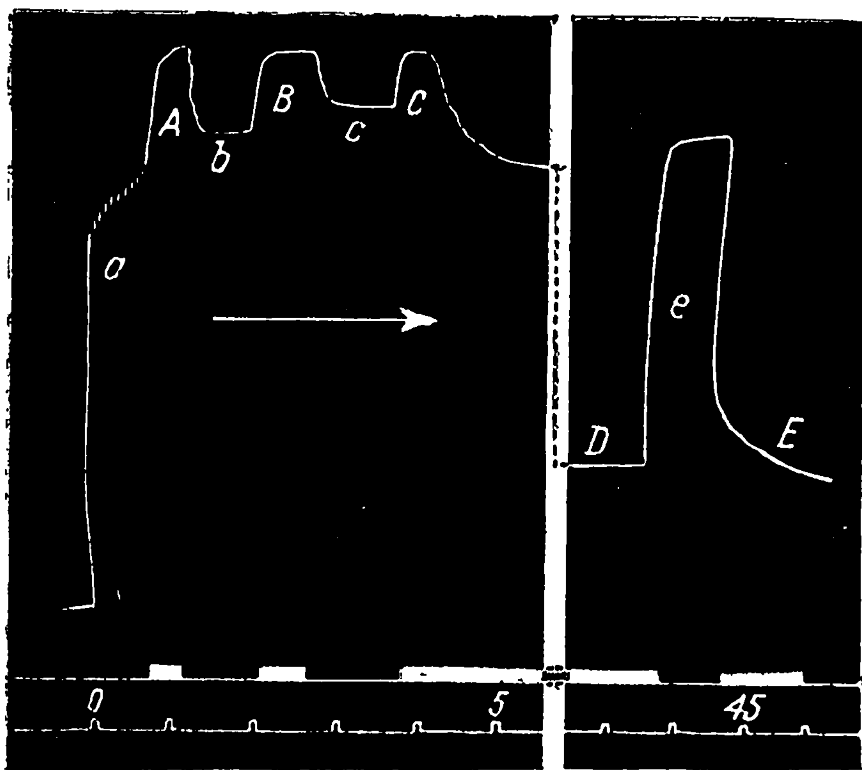
Точнее говоря, каждой стадии тетанизации мышцы соответствует свой *optimum частоты* (подразумевая максимальную интенсивность). Чем долее мышца тетанизируется, optimum переходит к токам, все менее и менее частым. Для совершенно свежего препарата лягушки optimum частоты производится прерывателем, делающим около 100 колебаний в 1 сек. Эти отношения отчасти демонстрируются миограммой 26. Более подробные и длинные миограммы приведены в цит. соч. (миограммы 46—49 и 53).

Миограмма 26. *Смена частоты тетанизирующих токов при длительной тетанизации нерва.* Мышца тетанизируется с нерва поочередно максимальными индукционными токами то при частоте 20 колебаний (*a, b, c... e*), то при частоте 100 колеба-

---

Раньше меня наблюдал нечто сходное с этим только Крис (1881), когда он работал с частыми переменными токами. Но он принял это явление именно за «интервал» и посвятил ему поэтому всего несколько строк. Им не замечено было самого характерного для факта, найденного мною, именно зависимость от продолжительности тетанизации, что и заставляет смотреть на него как на явление совершенно своеобразное, с разъяснением которого связан целый ряд вопросов об утомлении, торможении, отношении нерва к мышце и т. д. Между тем, проф. И. М. Сеченов в своей «Физиологии нервных центров» (1891) постоянно цитирует этого автора предо мною по поводу именно этих вопросов, которых Крис не затрагивал совсем и даже не думал затрагивать, как я узнал потом из личной беседы с ним. Я делаю эту заметку, ввиду того, что неверные цитаты нередко переходят из одних книг, в особенности распространенных, в другие книги [26].

ний (*A, B, C... E* — белые полосы на 2 линии снизу). Как видно, в начале тетанизации эффект от [меньшей частоты] раздражений значительно уступает эффекту от [более высокой], но он с каждым разом становится выше и выше; напротив, частые раздражения при приложении их в 3-й раз (*C*) ведут к быстрому падению тетанической кривой. Через 43 сек. (*D*) они дают очень слабый тетанус, между тем, когда им на смену приходит редкое раздражение (*e*), оно вызывает еще очень сильный тетанус, даже более высокий, чем при приложении этого раздражения в самом начале. (Для опыта служили 2 отдельных индукционных аппарата с двумя отдельными прерывателями в первичной цепи каждого; переход от одного раздражения к другому производился моментально с помощью особого приспособления («О соотношениях. . .», стр. 45 [197]).



Миограмма 26.

Таким образом, мышца, тетанизируемая с нерва, далеко не так безразлично относится к частоте и силе раздражений, как до сих пор представляют многие: при раздражениях максимальных, тетанус наибольшей высоты достигается *лишь при определенной частоте,* все меньшей, чем дольше продолжается тетанизация; при частоте, остающейся постоянной и не очень малой, тетанус наибольшей высоты достигается *при определенной силе* раздражения, все меньшей, чем долее длится тетанизация. Когда частота в первом случае, интенсивность во втором становятся выше этого, мышца переходит в состояние более или менее полного расслабления (pessimum).

Такое своебразное отношение нервно-мышечного препарата к частоте и силе тетанизирующего индукционного тока было подвергнуто мною самому подробному анализу.[1] В конце его я мог с определенностью ответить, какая роль в наблюдаемых явлениях падает на нерв, подвергающийся непосредственно раздражению, какая роль выпадает на реагирующую мышцу и что приходится на посредника между ними — концевую пластинку; вместе с этим мною изучены были и те электрические и ритмические процессы, которыми сопровождаются эти явления. Главнейшие результаты этого анализа сводятся к следующему.

Когда мышца расслабляется под влиянием частых и сильных раздражений, нерв попрежнему продолжает посылать соответственные волны возбуждения; в этом можно убедиться не только посредством исследования его токов действия при помощи телефона или гальванометра, но и путем разных воздействий на него, напр. путем ослабления его проводимости, каковое тотчас же ведет к появлению сокращений, расслабевшей мышцы.

Точно так же существуют разнообразные доказательства, что мышца не участвует непосредственно в происхождении состояния pessimum: напротив, за время его она восстановляет свои сократительные силы, если была утомлена; вся ее *собственная* раздражительность, т. е. остающаяся у ней и

---

[1] [В последнее время мои опыты с тетанусом были воспроизведены Гофманном и Амайя (Pflüger's Archiv, Bd. 93, S. 186, 1902; Bd. 95, S. 484, 1903; Bd. 103, S. 291, 1904).

Авторы говорят, что они могли подтвердить в главных чертах мои наблюдения. Мне же кажется, что и в мелочах мы расходимся лишь кажущимся образом. Проф. Гофманн обещает дать в будущем такое освещение этим явлениям, «которое, судя по всему, что ему известно, существенно отличается» от моего. Когда это осуществится, нам придется договориться с проф. Гофманном о том, что вкладываем мы в наши термины. А пока что я считаю только необходимым сделать несколько замечаний касательно некоторых, не вполне точных повторений моих опытов и моих экспериментальных данных].

после отравления кураре, сохраняется и здесь совершенно нетронутой. Она теряет тогда только ту долю раздражительности, которая отличает мышцу нормальную от кураризованной, т. е. утрачивает только свою непрямую раздражительность.

Идя, таким образом, путем [последовательных] исключений, можно было доказать, что, когда под действием сильных и частых раздражений нерва мышца приходит в состояние расслабления, причину последнего следует отнести целиком в концевые пластинки: они приходят в состояние видимой недеятельности, в состояние угнетения.[1]

Для нас крайне важно, ввиду проведения аналогии с изученными выше явлениями на нерве, отметить еще следующее. 1) Прежде чем концевая пластинка впадет в состояние pessimum, она проводит передаваемые с нерва к мышце возбуждения через разные степени трансформирования, что устанав-

[1] Одновременно со мною наблюдал И. П. Павлов расслабление мышцы при раздражении нерва на моллюске Anodonta. Он предполагает здесь влияние особых волокон, производящих активное удлинение мышцы. Такой же взгляд развивал Лаудер-Брентон по поводу действия некоторых ядов на нервно-мышечный аппарат.

Почти в то же время Бидерманн описал торможение при раздражении периферического нерва на клешне рака. Относительно места и происхождения этого явления он оставил открытыми несколько предположений.

На нервно-мышечном препарате лягушки явления торможения наблюдал также Кайзер (Zeitschr. für Biologie, 1892). Он повторяет почти все мои опыты, не упоминая ни об одном из них, хотя сообщения о них были опубликованы в очень распространенных изданиях и занесены были в разные «Jahresberichte». Он склоняется тоже отнести место торможения к концевой пластинке, но сам не дает для этого *никакого* доказательства и, мало того, развивает теоретическое объяснение, которое с этим заключением совершенно не сходится. Именно, он полагает, что два одновременные раздражения нервного волокна могут путем какой-то непостижимой «интерференции» слиться в одно гладкое, сплошное отрицательное колебание, действие которого на мышцу будет незначительным или нулевым. Тогда каким же образом оно могло бы сказаться торможением на периферическом аппарате? Вообще все представление автора об этих явлениях страдает неисходными противоречиями.

ливается совершенно несомненно сличением мышечного тона с нервным тоном посредством телефона.[1] 2) Когда частые и сильные возбуждения нерва ведут к расслаблению мышцы, они оказывают в это время на концевые пластинки истинное тормозящее действие, аналогичное описанному под (*F*), что доказывается здесь совершенно так же, как и там: если приложить к нижней части нерва или к мышце по всей ее длине слабые раздражения, то вызываемые ими сокращения тотчас же подавляются приложением к верхней точке нерва раздражения pessimum («О соотношениях между раздражением и возбуждением. . .», кривые 43—44, 55—56). 3) Наконец, что здесь существует парадоксальная стадия, об этом говорит все то, что приведено выше о [явлениях pessimum и optimum].

Следовательно, мы здесь находим все 3 стадии, характеризующие развитие парабиоза в нерве. Но в данном физиологическом аппарате это состояние развивается уже под влиянием условий, чисто физиологических.

В то время как состояние парабиоза в нерве вызывается приложением непосредственно к нему ядов или и других агентов, но при такой интенсивности и продолжительности их воздействия, которая становится уже несомненным инсультом для него, совершенно соответственное [парабиозу] изменение (состояние pessimum) в концевых пластинках двигательного нерва может быть вызвано чисто физиологическим моментом — сильными и частыми импульсами, приходящими к ним с нервных волокон, с устранением которого им тотчас же возвращается снова вся их нормальная раздражительность (X).

Так что, если по отношению к нерву мы говорили о парабиозе тепловом, фарадическом, химическом и т. д., то здесь мы могли бы говорить уже прямо о парабиозе физиологическом.

[1] Относящиеся сюда данные резюмированы потом мною в статье в «Archives de physiologie», 1892, p. 51 и сл.

В то же время этот парабиоз представляет собою по всем признакам не что иное, как типичное состояние *торможения*. Приписывать это последнее влиянию каких-то особых тормозящих волокон я не видел уже и прежде никакой необходимости или оснований. Теперь же, после вышеописанных опытов на нерве, построенном из образований в физиологическом смысле однородных, где тем не менее одна его часть, нормальная, действовала на другую, измененную, тормозящим образом, это мне казалось не только лишним, но прямо опасным. В самом деле, такое толкование, подставляя вместо объяснения одно слово, успокаивает нашу мысль, вместо того чтобы побуждать ее искать объяснения в каких-либо основных свойствах физиологических аппаратов. Если прежнее подробное изучение тетанизации нервномышечного аппарата дало мне много указаний для того, как следует приступить к анализу наркотизированного нерва, то теперь следует поступить наоборот — в явлениях, представляемых наркотизированным нервом, искать указаний для дальнейшего изучения явлений, относящихся к концевой пластинке нерва.

Из этих явлений меня прежде всего интересовало одно: именно — отравление ее посредством кураре. Уже прежние исследования привели меня к заключению, что это последнее и ее состояние pessimum суть физиологические эквиваленты (одинаковое в том и в другом случае понижение мышечной раздражительности, одинаковое отношение к направлению раздражающего тока и т. д.). Теперь после опытов с ядами на нерве, я должен был задать себе вопрос: можно ли толковать отравление концевой пластинки посредством кураре как ее парабиоз?

Для решения этого вопроса важно было заставить кураре развивать свое действие на концевую пластинку очень медленно и постепенно. Ввиду этого я пришел, наконец, к растворам *курарина* 0.1—0.2%; притом такого раствора вводилось под кожу лягушки только 2 капли. До впрыскивания яда седалищный нерв, перерезанный в верхней части, высвобож-

дался из соседства кровеносных сосудов и помещался средними точками на фиксированные и изолированные воздухом электроды. Вся лягушка помещалась на пробковой пластинке во влажную камеру и ахиллесово сухожилие соединялось с миографом; ради предосторожности против высыхания нерв изредка смазывался еще физиологическим раствором поваренной соли. Чтобы исследовать изменения в ритме мышечного сокращения под влиянием развивающегося отравления, икроножная мышца отводилась к телефону по принятому мною способу,[1] и нерв раздражался от времени до времени тетанизирующими токами сравнительно небольшой частоты (40—60 колебаний в 1 сек.), каковую частоту нормальный препарат может воспроизводить без трансформирования довольно долго (при повторных недлительных тетанизациях). Результаты получались вполне отвечающие ожиданиям.

При развивающемся отравлении посредством кураре концевая пластинка двигательного волокна проходит через трансформирующую и парадоксальную стадии, совершенно те же, как и нерв при развивающемся в нем наркозе (Y).

Другими словами, кураризация, достигая известной степени развития, как бы заступает для концевой пластинки значение предварительной тетанизации сильными и частыми токами [поскольку эта последняя приводит к комплексу pessimum-optimum феномена]. Насколько кураризация делает то же самое по отношению к тормозящей стадии, я специальных опытов пока не делал. Но существование парадоксальной стадии ручается за то, что и с этой стороны дело обстоит совершенно так, как требуется теоретическими предположениями.

Точно так же я не успел пока изучить с этой точки зрения влияние анемии на концевую пластинку. Известно, что если на теплокровном прекратить кровообращение в известной ча-

---

[1] Archiv für (Anat. u.) Physiologie, 1883, S. 313; «Телефонические исследования. . .», СПб., 1884.

сти тела, то концевые пластинки в ее скелетных мышцах утрачивают довольно скоро (через $^1/_2$ часа приблизительно) способность передавать возбуждения с нерва; однако если опыт длится недолго, то эта способность им возвращается восстановлением тока крови.[1] Защемив брюшную аорту на кошке и раздражая седалищный нерв, я видел ясно на миограммах парадоксальную стадию. Но это был единственный опыт, сделанный притом попутно в конце вивисекции, имевшей другое назначение, следовательно, и в условиях для него малоблагоприятных. Однако я питаю почти уверенность, что и этот случай изменения концевой пластинки разъяснится тоже в смысле ее парабиоза [27]. Он был бы интересен как промежуточное звено, устанавливающее связь между отравлением кураре — случаем совершенно анормальным — и состоянием pessimum, достигаемым средствами, чисто физиологическими (может быть под влиянием накопления в концевой пластинке — форменном образовании, легко утомляющемся — каких-то продуктов ее распада).

Наконец, разностороннее установление условий для происхождения парабиотического состояния в концевой пластинке возбуждает большой интерес в смысле выяснения разниц в ее свойствах с другими элементами нервной системы и, прежде всего, с нервным волокном и нервной клеткой. Что касается нервного волокна, мы эту разницу в известной степени уже наметили. Будучи элементом нервной системы, не утомляющимся даже в течение многих часов непрерывного раздражения умеренно-сильными токами, он впадает в парабиоз только под влиянием агентов, которые являются для него в большей или меньше степени уже инсультами или же довольно сильными ядами. В отношении же сличения свойств концевой пластинки с нервной клеткой мне представляется заслуживающим внимания следующее наблюдение. Рассматриваемое само по

[1] Hermann. Handbuch der Physiologie, I, 1, S. 128, 1879.

себе, оно может показаться очень мелочным, с сейчас же намеченной точки зрения оно может получить большой смысл.

При указанных выше условиях отравление посредством кураре развивается очень медленно, иногда оно растягивается почти на целый час. Тогда можно видеть, что к парадоксальной стадии примыкает непосредственно следующая: одиночные или весьма редкие повторные индукционные токи не вызывают уже с нерва никакого видимого эффекта в мышце, между тем более частые токи вызывают сокращения, но это только *начальные* сокращения, сопровождающиеся затем полным расслаблением мышцы. И эти последние лучше вызываются умеренными токами, тогда как при сильных токах они получаются и слабее и еще короче во времени. Такая стадия растягивается иногда на четверть часа и более. Возможно предположить, что очень слабое отравление может и остановиться на этом, т. е. не перейти в полное, а, напротив, дать место обратному процессу восстановления.

Нетрудно видеть интерес этого наблюдения. Ведь такое отношение к раздражению характеризует чувствительный нерв, или, точнее, его концевой аппарат: невозбудимость от одиночных индукционных токов [с одной стороны, и от тетанизаций — с другой, и далее] — лучшая видимая реакция в ответ на меньшую интенсивность, чем на большую, переходящая потом в состояние видимого покоя, но на самом деле сводящаяся к состоянию угнетения. Действительно, в особенности, если сравнить эти эффекты с явлениями, наблюдавшимися Сеченовым [1] при раздражении чувствительного нерва на лягушке более сильными токами, сходство получается очень большое; его можно выразить так:

Двигательное нервное волокно действует на измененную до известной степени влиянием кураре концевую пластинку

[1] Сеченов. Об электрическом и химическом раздражении чувствительного нерва лягушки. 1868.— Сеченов. Физиология нервных центров. СПб., 1891, стр. 126.

очень сходно с тем, как чувствительный нерв в нормальных условиях действует на нервную клетку: оба обнаруживают аналогичное отношение к последовательности и силе раздражений (Z).

Отсюда открывается естественный переход к исследованиям над нервными центрами. Однако к опытам над этими последними ни непосредственно, ни посредственно, т. е. через раздражение чувствительного нерва, я пока не приступал. Но, мне кажется, задача — распространить на них мою точку зрения — будет не особенно трудной. Уже существующая физиологическая литература дает нам очень ясные намеки и указания. Высокая способность центров — суммировать слабые возбуждения — и их склонность под влиянием более сильных возбуждений — впадать в состояние угнетения — общеизвестны. Поэтому, не входя в детальное рассмотрение того, как должна быть направлена дальнейшая разработка относящихся сюда вопросов, я считаю все-таки не лишним начертить ту схему, под которой мне представляются относящиеся сюда явления, тем более что этот вопрос отчасти *уже затронут последним фактом (Z).*

Сличая физиологические свойства нервного волокна, концевой пластинки и нервной клетки, я нахожу, что основная разница между ними сводится прежде всего к большей или меньшей степени *функциональной подвижности* (лабильности). Как уже раз было мною изложено,[1] под этим словом я разумею *«большую или меньшую скорость тех элементарных реакций, которыми сопровождается физиологическая деятельность данного аппарата»*. Наиболее подходящей и общей мерой ее я считаю *«то наибольшее число электрических осцилляций, которое данный физиологический аппарат может воспроизвести в 1 сек., оставаясь в точном соответствии с ритмом максимальных раздражений»* [28]. Эта мера уже тем удобна, что она может

---

[1] Archives de physiologie, 1892, p. 54.

быть применена не только для сравнения различных мышц (мышечный тон, параллельное с ним изучение высоты тетанических сокращений), но при помощи телефона также и к нерву; а затем путем сравнений и исключений она может быть перенесена и на такие элементы, которые непосредственно недоступны для экспериментального исследования, каковы концевая пластинка и нервная клетка. Прилагая эту меру к сравниваемым элементам нервной системы, надо признать всего более подвижным нервное волокно. Напр., нерв лягушки может в лучшем случае воспроизвести до 500 раздражений, но и то не всегда, так что эта частота является для него критической.[1] Между тем, концевая пластинка скелетной мышцы того же животного может воспринять от нервного волокна только около 100 возбуждений (что и соответствует указанному выше optimum'у частоты для свежего препарата), да и на это она оказывается способной лишь короткое время. Что же касается нервной клетки, то ее подвижность в этом смысле должна стоять очень низко. Как это следует из опытов многих авторов, равно и моих собственных, нервные центры даже высших животных едва ли воспроизводят с точным ритмом и небольшое число раздражений, как падающих на них прямо, так и через посредство чувствительного волокна.[2] В то же время, повидимому, для всех раздражительных аппаратов имеет место такое правило, что если число раздражений, падающих на данный аппарат, превосходит меру его подвижности, то он начинает отвечать трансформированными тонами, на одну-две октавы более низкими, и, наконец, шумами, т. е. более или менее неправильно периодическими колебаниями, когда число доставляемых ему раздражений значительно превышает степень его подвижности. Эти транс-

---

[1] Это подтверждает совершенно и Боруттау в своей последней работе (l. c.).

[2] Этот вопрос мною разобран подробно в двух статьях в «Archives de physiologie», 1891, p. 58—73, 253—266.

формирования служат как бы ощутимым выражением его рефракторной фазы.[1]

---

[1] Некоторые исследователи находили мышцу способной воспроизводить чуть не бесконечное число раздражений, сообщаемых нерву. К такому выводу приходил д'Арсонваль на препарате лягушки, производя опыты с [ниточным] телефоном, т. е. не электрическим. Бернштейн и Шенлейн, раздражая нервы кролика посредством телефона, пред которым произносились гласные, находили, что мышцы воспроизводили их в другом телефоне со всею сложностью их периодического характера!

Такое же утверждение поддерживал Кронекер на IV Международном конгрессе физиологов в Кембридже, говоря о своих новых опытах с тониндукториумом. По этому поводу я предлагал учредить комиссию для проверки и примирения таких противоречий. Но мое предложение не осуществилось.

Штерн в работе, произведенной недавно в Физиологическом институте в Вене (Pflüger's Archiv, Bd. 82, S. 34, 1900), слышал от мышцы первой и второй верхние гармонические раздражающего тона, притом даже в таких условиях, когда сам основной тон *уже исчезал* вследствие утомления!

Я не сомневаюсь, что все это слышать можно, но этого не следует слышать! На возможность ошибок в опытах этого рода обратил внимание еще Ловен (Archiv für Anat. u. Physiologie, 1881, S. 363). Я со своей стороны убедился, что способность высоких тонов — заставлять резонировать не только телефон, но ткани животного, воздух, стены отдаленных комнат — прямо изумительна. Конечно, она выступает особенно резко, когда открывается ключ для раздражения, т. е. из раздражающей цепи устраняется побочное замыкание, и она приближается поэтому как бы к условиям разомкнутой цепи. Попасться в ошибку тогда крайне легко, в особенности видя перед собою сокращающуюся мышцу. Нужна большая опытность, чтобы по виду мышечного сокращения сказать, что она теперь не только высоких, но и мало высоких тонов не в состоянии воспроизвести. Поэтому никогда не следует подобных опытов заканчивать, не убив предварительно нерв аммиаком или крепким раствором карболовой кислоты, либо не перевязав его ниткой. Без подобного контроля опыты с токами высокой частоты не имеют никакой цены. Если же руководствоваться таким контролем, то можно легко убедиться, что не только мышца, но даже и нерв очень ограничен в своей способности вибрировать изоритмически [29] с раздражением, что подтверждает и Боруттау. Если бы кто-либо из сторонников противного мнения выразил готовность произвести совместно со мною поверочные опыты, я охотно последую приглашению

Наконец, если число падающих раздражений превосходит еще более значительно меру его подвижности, в нем возникает более или менее сплошное и стойкое состояние видимой невозбудимости, состояние длящегося угнетения. Мне не приходилось до сих пор иметь в руках приборов, дающих токи, столь частые, которые были бы в состоянии вызвать это последнее состояние на нерве нормальном. Но, как мы видели, на нерве, измененном ядами или инсультами, подобное состояние вызывается уже при употреблении обыкновенных индукционных аппаратов, и притом как при раздражениях прямых (Q и Q'), так и не прямых (F). Прежде чем это отношение в измененном нерве наступит, он те же возбуждения трансформирует. Другими словами, под этими влияниями он превращается постепенно в физиологический аппарат все меньшей и меньшей лабильности. Поэтому я имел право

выполнить это в какой-либо физиологической лаборатории или по поводу какого-либо международного конгресса. В особенности последними следовало бы пользоваться для разрешения спорных вопросов. Теперь же некоторые авторы, повидимому, искренне думают, что физиология есть складочное место для всякого рода противоречий.

Вообще в опытах с частыми, да еще сильными, токами всегда следует быть настороже, иначе легко попасть в положение того кудесника, который, узнав секрет для вызова духов, не овладел другим, необходимым для того, чтобы заставить их убраться опять во-свояси.

Когда мне приходится читать об опытах с переменными токами, где частота их достигала чрезвычайно большой высоты, но в то же время и сила токов была чрезвычайно велика, я спрашиваю себя с беспокойством: что же в физиологических эффектах падает на долю нерва, что на долю мышцы и при чем тут нормальная деятельность физиологических аппаратов, которая, как известно, обходится очень скромными [частотами]?

В недавней работе Эйнтховен (Pfluger's Archiv, Bd. 82, S. 101, 1900) доказывает, что нерв возбуждается переменными токами, имеющими до одного *миллиона* колебаний в секунду; но для этого сила тока должна превосходить в 16250 раз ту, которая требуется для возбуждения замыканием постоянного тока того или другого направления (Ср.: Heidenhain Studien d. physiol. Inst. zu Breslau, H. 1, S. 64, Leipzig, 1861.— Radzikowsky, Travaux de l'Inst. Solvay, t. 3, p. 1, 1899).

сказать выше (стр. [*541*]), что нормальному нерву мы созидаем путем наркотизации как бы искусственный концевой аппарат, образованный из него самого», т. е. из участка, подвергнутого наркотизации. Теперь смысл этих слов совершенно ясен. То, что в концевой пластинке — аппарате, менее подвижном и [скоро] утомляющемся,— достигается в течение нескольких секунд путем тетанизации идущего к ней нервного волокна (трансформирование возбуждений, потом состояние угнетения), то в физиологическом аппарате, более подвижном производится путем сильных и продолжительных внешних воздействий.

Теперь понятно, с какими ожиданиями мы должны перейти к опытам над нервными центрами. Все, до сих пор известное, заставляет нас считать их аппаратами малоподвижными, даже косными, неспособными возбуждаться одиночными толчками индукционного тока (замыкание и размыкание постоянного тока не могут считаться простыми раздражениями), зато обладающими высокою [способностью] суммирования слабых возбуждений. Но раз этот аппарат приведен в деятельность, он реагирует уже своим собственным ритмом, и эффект не стоит в строго определенном отношении (по силе и продолжительности) к вызвавшему его раздражению. Не следует ли по этому последнему поводу припомнить, что и нерв, сильно измененный, тоже представляет нечто аналогичное, хотя и в косвенной форме (миограммы 20—23)? Не следует ли далее, ввиду неспособности нервных центров воспроизводить ритм искусственного раздражения, придать особое значение таким же явлениям, наблюдаемым на измененной концевой пластинке *(Y)*? И если мы там связывали теоретически эти изменения с особым состоянием возбуждения в измененных аппаратах, то не дается ли нам намек на то, чтобы считать нервные центры всегда находящимися в некоторой степени своего собственного возбуждения? Подобные вопросы могут показаться странными, но я рискую их поставить в виде гипотетических предположений, во-первых, в интересах строгого проведения той теоретической точки зрения, которая изла-

гается здесь, а, во-вторых, по намекам, доставляемым самой центральной нервной системой, напр., ее тоническими влияниями на известные периферические аппараты. Но можно далее делать предположения и более прямые и более определенные. Если смотреть на нервные центры как на аппараты сравнительно малоподвижные, то понятно, насколько здесь должны быть благоприятны условия для перехода от возбуждения к торможению и насколько такие переходы должны облегчаться и ускоряться действием наркотизирующих веществ и т. п.

Конечно, подобные вопросы могут быть поставлены по отношению и к другим элементам нервной системы, напр. по отношению к другим концевым аппаратам нервных волокон. Понятно также, что они могут и должны быть поставлены по отношению и к другим тканям. В особенности же желательно перенесение их на мышечную ткань, как самую выразительную по своим непосредственным реакциям. Это — дело будущего [30]. Что же касается названных сейчас трех элементов нервной системы, то, мне кажется, их сравнительные свойства могут быть подведены уже теперь под следующую схему:

Если сравнивать между собою нервное волокно, концевую пластинку в рубчатой мышце и нервную клетку, то основным различием между ними, определяющим как их различное отношение к прямым раздражениям, так и их взаимное отношение друг к другу, следует признать их большую или меньшую функциональную подвижность (или способность отвечать на ритм раздражений соответственным числом своих периодов возбуждения). Наиболее подвижным элементом нервной системы является нервное волокно, за ним следует концевая пластинка и ниже всего стоит нервная клетка (δ).

Когда нервное волокно начинает посылать своему концевому аппарату частые и вместе с тем сильные импульсы, превосходящие меру его подвижности, то этот последний сначала трансформирует их в возбуждения более низкого ритма, а по-

том впадает в более или менее глубоко выраженное состояние угнетения, так что возбуждающее действие волокна уступает место тормозящему. Последнее должно поэтому легче вызываться на нервной клетке, чем на концевой пластинке (ε).

Влияния, понижающие функциональную подвижность концевых аппаратов (утомление, анемия, наркотизирующие вещества и т. п.), содействуют со своей стороны превращению возбуждающих действий нерва в тормозящие (ζ).

Когда подобные влияния (наркотизирующие вещества, инсультирующие воздействия, перераздражение) действуют на ограниченный участок нервного волокна, то здесь создается тоже пониженная подвижность, и нормальное волокно получает таким образом как бы искусственный концевой аппарат, образованный из него самого: части его, оставшиеся нормальными, развивают в последнем состояние угнетения по тому же правилу, как и в естественных концевых аппаратах (η).

Так как названные влияния и тормозящее действие пришлых возбуждений способны в известном смысле замещать друг друга и кооперировать в произведении в подлежащем нервном элементе одного и того же состояния (парабиоза), то торможение может быть рассматриваемо как наркоз, вызываемый чисто физиологическим [фактором] — приходящими импульсами — и потому исчезающий тотчас с устранением этих последних [возбуждений], а наркоз (в обширном смысле) — как торможение, имеющее свою причину в самом месте его возникновения и устраняемое лишь с устранением этой местной причины (ϑ).

В том и другом случае вызванное в подлежащем нервном элементе состояние (парабиоз) характеризуется по внешности потерею раздражительности и проводимости. Гипотетически его можно представлять себе как доведенное до крайности состояние возбуждения, отличающееся от обычного тем, что оно пребывает максимальным и неколеблющимся, а потому как бы заключенным в месте своего возникновения. Отсюда происходит видимая (однако в действительности не-

полная) рефракторность подлежащего нервного элемента к прямым и непрямым раздражениям. Собственная функциональная подвижность его сводится тогда к нулю (ι).

Как сказано выше, я представляю эти положения как теоретическую схему. Такая схема стояла предо мною, в более или менее ясных очертаниях, все время, когда я занят был изучением наркотизованного нерва; подсказана она была моими прежними исследованиями, в которых я впервые формулировал *закон относительной подвижности* раздражительных образований. Поэтому, заканчивая мое первое сообщение о действии ядов на нерв, я нашел возможным сказать, что «в так называемом локальном наркозе нерва мы имеем средство громадного значения для изучения принципиальных вопросов о раздражительности и взаимных отношениях между возбуждениями. В то время как концевая пластинка с ее функциональными изменениями скрыта глубоко в мышце, нервный участок, приведенный в своеобразное состояние, представляет для нас ту выгоду, что мы его держим, так сказать, в наших руках и можем манипулировать над ним самым разнообразным образом».[1] Эти соображения побудили меня теперь развить эту теоретическую схему подробнее. Насколько она оказалась полезной для направления и постановки моих новых опытов, можно видеть из изложенного выше. Мне кажется, она принесет пользу и для будущих исследований, в особенности над центральной нервной системой. Если бы даже она оказалась впоследствии несостоятельной в некоторых пунктах, во всяком случае в качестве временного возбудителя и направителя исследований она может выполнить известную роль серьезного значения. Как видно, сущность ее проста. Она предлагает смотреть на торможение и наркоз как на известные модификации возбуждения и, таким образом, связывает три названные в заголовке состояния между собою, подчиняя их закону относительной подвижности, который в свою оче-

[1] Pflüger's Archiv, Bd 82, S. 191, 1900.

редь определяет зависимость этих состояний как от раздражителей, так и от других влияний, считающихся обыкновенно по смыслу их совершенно отличными от последних, каковы наркотизирующие и «парализующие» влияния, анемия, «утомление» и т. д. Она заставляет искать внутренней связи и между этими влияниями, что не значит, однако, чтобы их следовало смешивать друг с другом.

Однако главным аргументом в пользу моей теории я считаю не то, что она удобно связывает самые разнообразные явления и указывает им определенное место, а *факт,* установленный мною на нерве, что химические вещества, крайне различные по их натуре, и самые разнородные физические агенты, в том числе типичные раздражители, производят в нем состояние, сходное и с торможением и с наркозом. Это состояние, названное мною парабиозом, не может поэтому считаться каким-то исключительным или случайным. Оно должно быть рассматриваемо как *реакция живой материи,* реакция, даже более общая, чем возбуждение в обычном смысле. А то обстоятельство, что такая реакция со всеми ее характерными признаками вызывается также обычными раздражителями при известной силе и продолжительности их действия, и придает всем с виду столь разнородным явлениям общее связующее начало.



ГЛАВА VI

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ СООБРАЖЕНИЯ И ГАДАНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ОБЩИХ ОТПРАВЛЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Изложенным выше я хотел бы закончить мое изложение, именно, оставаясь на почве фактов и теоретических выводов, вытекающих из них непосредственно.

Но мне наверно были бы предложены тотчас же дальнейшие вопросы, неразрывно связанные с моей темой, и прежде всего вопросы такого рода: думаю ли я отрицать существование специальных тормозящих аппаратов? Следует ли полагать, что и в нормальном организме всякий стимулирующий аппарат может в известных условиях развивать также и угнетающие действия? Другими словами, следует ли допустить и для целого организма то, что доказано для двигательного нерва по отношению к концевой пластинке или даже в пределах одного нерва для его участка нормального по отношению к участку измененному?

Точно так же возникает сам собою дальнейший вопрос: как смотреть на наркоз не в том очень общем и в то же время условном смысле, как я его здесь изучал, но в том общепринятом смысле, когда дело идет о наркотизирующем действии известных веществ на целый организм?

Чтобы предупредить эти вопросы, я считаю долгом на них ответить, насколько это окажется возможным. Но я прошу позволения оставаться теперь исключительно на почве гипотез

и предположений. Зато, заручившись этим позволением, я пойду в них дальше, чем позволяет это делать осторожность, не желающая впасть в рискованные соображения и предсказания. В самом деле, биологические явления крайне сложны и изменчивы. Предвидение здесь всегда рискованно. Но мне кажется, все же лучше дать гипотезе более определенные и рельефные очертания. Она скорее послужит тогда стимулом к дальнейшему движению науки. Ведь было и есть не мало гипотез в физиологии, которые кажутся очень внушительными, но на самом деле не заключают в себе никакого содержания и витают на такой туманной высоте, куда подойти не видится никакой возможности. Укажу пример, ближе нас теперь касающийся. Для объяснения действия ядов на нервную систему была принята гипотеза изменчивых сопротивлений: одни из них увеличивают, другие (как, напр., стрихнин) уменьшают сопротивление распространению возбуждений в нервной системе. Откуда и как берутся эти сопротивления, гипотеза даже не пыталась объяснить. И, конечно, она по самой своей сути не могла вызвать к жизни ни одного нового факта, а когда пыталась связать известные уже факты, то для своих положений тоже не могла дать каких-либо конкретных оснований. Поэтому, я думаю, лучше иметь дело с рискованными гипотезами, но такими, которые ставят ряд определенных задач.

Сначала я попытаюсь ответить на последний из поставленных сейчас вопросов. Когда я говорил, что между нервом, концевой пластинкой в мышце и нервной клеткой я вижу только количественные разницы, именно в степени их функциональной подвижности, то этим я предрешал уже порядок, в котором должны подпадать влиянию наркотизирующих веществ сравниваемые части нервной ткани: конечно, легче всего подпадают нервные клетки. Но, смотря так на дело вообще, я конечно, не думаю отрицать способности известных ядов действовать прежде всего (а в некоторых случаях, может быть, даже и исключительно) на известные нервные элементы.

Типичным примером этого может служить тот же кураре; на концевую пластинку двигательного нерва он действует очень скоро, на нервные центры гораздо позднее и при большей дозе, а на нервное волокно,[1] может быть, совсем не действует. Точно так же и между клетками разных нервных центров наблюдаются иногда громадные различия. Это значит только, что химических агентов такое бесконечное разнообразие, а с другой стороны, и химический состав образований нервной системы представляет столько вариаций, что подвести все случаи под одно правило пока и думать нельзя. Можно наметить лишь грубые эмпирические обобщения. Следовательно, углубляться в эту сторону дела теперь [еще] преждевременно.

Но моя точка зрения обязывает к определенному ответу на другой вопрос, как именно представлять себе состояние нервных центров, подпавших действию наркоза. Она не позволяет смотреть на него как на «паралитическое состояние», как на «прекращение жизненных явлений нервной клетки», как обыкновенно выражались до сих пор авторы, говоря о наркозе; напротив, его следует рассматривать скорее как оцепенело-активное состояние, нечто вроде того, что представляют мышцы при действии холода или при возникшем тем или другим путем каталептическом оцепенении. Или, чтобы взять опять видимый образ для сравнения, может быть лучше сравнить его, как это сделано уже выше, с трупным окоченением мышцы. В самом деле Германн[2] указал множество аналогий между этим последним и нормальным сокращением мышцы не только со стороны изменения ее внешней формы (укорочение, утолщение), но и со стороны внутренних процес-

---

[1] Известные старые опыты, из новых мои («О неутомляемости нерва», цит. выше) и Боруттау (цит. выше). Герцен и Уоллер приходят, впрочем, к другому заключению.

[2] Hermann, Untersuch. über d. Stoffwechsel d. Muskeln, Berlin, 1867 Pflügers Archiv, Bd. 15, S. 191, 1878.— Hermann. Handbuch der Physiologie, I, 1, 1879.

сов (развитие теплоты, электроотрицательное изменение, появление кислой реакции, образование углекислоты. Существенным различием ему казалось то, что мышца из состояния трупного окоченения не возвращается уже никогда к состоянию нормальной функциональной деятельности, что это есть явление посмертное. Однако теперь, когда существуют утверждения (Гейбель Броун-Секар),[1] что мышцу из состояния полного окоченения можно вернуть к жизни, когда, по словам последнего автора, оцепенелое состояние может медленно ослабевать и опять усиливаться, не имеем ли мы повода сделать предположение, что и окоченение мышц (за исключением разве самых последних стадий) есть тоже парабиотическое состояние, граничащее со смертью, но отнюдь еще не посмертное? Что трупное окоченение держится очень долго, это не является существенным возражением. Ведь известно, что каталептическая контрактура мышцы может продолжаться тоже очень долго. Поэтому, можно и его, так же как и оцепенело-округлое состояние амебы со втянутыми отростками при сильных раздражающих воздействиях, рассматривать как состояние, пограничное со смертью, но откуда возможен переход и в ту и в другую сторону. И, может быть, это свойство всякой живой клетки: она заканчивает жизнь в состоянии активного изменения.[2] Момент, определяющий смерть живого элемента, мог бы быть по начальному своему развитию и характеру и моментом его сильного возбуждения (предполагая, что он не был уже заранее медленно и сильно истощен). Понятно, что с этой точки зрения определенной пограничной черты между оцепенело-активным состоянием и смертью указано быть не может. Едва ли после всего вышеизложенного есть надобность в оговорке, что, предполагая «оцепенело-активное состояние» нервной клетки в наркозе, я имею в виду вовсе не ее ригидность, а просто стойкое и неколеблющееся ее изменение, ко-

---

[1] Brown-Séquard, Journ. de physiologie, 1858, p. 360.— Heubel, Pflüger's Archiv, Bd. 45, S. 461, 1889.

торое, как и в нерве, может выражаться или не выражаться видимым изменением в конфигурации, или даже вообще в структуре, пока для нас безразлично. Поэтому мое представление вовсе не связано с судьбою того учения, которое возникло на гистологической почве и о котором упоминалось в конце первой главы. К этому последнему следует, конечно, относиться с интересом, но спор, возникший около него, может итти своим путем. Предполагаемое мною изменение может быть и чисто молекулярного характера [31].

Рассматривая наркоз нервных центров не как простое паралитическое состояние, а как своеобразную форму возбуждения, мы будем представлять себе несколько иначе и всю картину его развития. Во-первых, «стадия возбуждения» при наркотизации не будет нам представляться как бы случайной и побочной для него, но, напротив, явлением, характеризующим суть развивающегося здесь процесса, аналогично с тем, что мы признали на нерве. Стало быть, изучение ее во всех проявлениях, как соматических, так и психических, должно дать очень ценные указания для понимания и «стадии выносливости», когда изменения, вызванные в нервных центрах, не будут уже выражаться какими-либо внешними обнаружениями, когда они будут, так сказать, локализированы в них самих. Во-вторых, и явления, наблюдаемые при пробуждении от наркоза, тоже не будут иметь для нас неопределенного или слишком общего значения. В частности, такие состояния самочувствия, как ощущение как бы опьянения или «разбитости», будут нам служить указанием на то, что наркоз не был состоянием какого-то покоя, но именно своеобразной деятельности нервной системы.[1] В-третьих, могут получить также ин-

[1] Понятно, я не могу здесь касаться мимоходом вопроса о сходствах и различиях между наркозом и естественным сном. Едва ли есть также надобность в оговорке, что в известных условиях, напр. при беспорядочно возбужденном состоянии человека, и наркотический сон является в общем отдыхом для организма. Но это нисколько не противоречит тому, что сейчас было сказано. Иногда и всеобщая усталость приносит успокоение организму.

терес и значение явления, не имеющие, повидимому, к нему никакого прямого отношения. Приведу один пример. Мне, как вероятно, и многим физиологам, приходилось не раз делать наблюдение такого рода. Животное находится при наркотизации еще в стадии возбуждения; но по тем или другим обстоятельствам требуется раздражать чувствительный нерв. И вот выступает странное явление: как только к чувствительному нерву (напр. к центральному концу седалищного или блуждающего нерва) прикладывается сильное раздражение, животное сразу успокаивается и как будто моментально впадает в глубокий наркоз. Меня несколько раз поражало это наблюдение. Теперь я вижу в нем совершенно тот же смысл, что и в явлениях, описанных на нерве, где приложенное раздражение как бы усиливает наркоз, действующий в нем (*F, G, Q*).

Особый интерес должен заключаться в отыскании и установлении при обычном наркозе явлений, соответствующих парадоксальной стадии. Установить здесь эту стадию не легко, ибо нервные центры, как замечено выше, и в нормальных условиях обнаруживают намеки на нее. Однако параллельно с прогрессирующим действием наркотизирующего вещества парадоксальное отношение к силе раздражения должно становиться все яснее и яснее. Так, напр., на дыхательных движениях при раздражении блуждающего нерва влияние наркоза в этом смысле сказывается очень заметно; правда, здесь толкование, ввиду присутствия в стволе антагонистических волокон, у разных авторов неодинаково. И в других случаях подобного рода наблюдения, конечно, должны будут подвергаться еще специальному анализу. Но теперь для этих наблюдений мы будем иметь общую связующую нить. Эта последняя может оказаться полезной и для явлений другого порядка. Так, напр., интересно было бы подвергнуть анализу с этой точки зрения давно утверждаемый факт, что на людях наблюдается такая стадия наркотизации, когда оперируемый получает еще осязательные ощущения и утратил уже болевые. Этому факту придавалось до сих пор особое теоретиче-

ское значение в смысле доказательства раздельности болевых и тактильных нервов. Но не, мешало бы теперь разобрать его и с другой точки зрения. Не окажется ли при известной степени наркотизации, что и в области одного болевого чувства будут наблюдаться случаи, когда более сильные раздражения дают менее острое болевое ощущение, чем раздражения умеренные?

Таким образом, и по отношению к наркозу, понимаемому в обычном смысле, моя точка зрения может оказаться далеко не бесплодной. Она заставляет делать новые предположения и гадания.

Я не буду далее говорить о том, какой интерес представляют для нее состояния, сродные с наркозом, как, напр., шок, потрясение (коммоция) и т. д. Тем менее я могу касаться более специальных явлений, входящих в область неврапатологии. Делая мое сообщение в психиатрическом обществе, я имел в виду привлечь внимание к моей точке зрения специалистов в этой области. Позволяю себе думать, что она найдет и здесь себе обширное поле для применения и изучения. Если найденный мною прежде факт вызова по произволу или стимулирующих или тормозящих эффектов на обыкновенном нервно-мышечном препарате был уже утилизирован, после демонстрации его на III Международном конгрессе физиологов в Берне проф. Монаковым[1] для толкования некоторых патологических состояний нервной системы, то можно думать, что те новые факты и обобщения, которые получены мною теперь, найдут еще более обширное применение к патологии нервной системы и будут подвергнуты проверке на новом круге наблюдений. Возможно, что парадоксальная стадия получит здесь определенное диагностическое значение. Постепенные изменения в ней могли бы в будущем давать недвусмысленные указания, куда направляется известный патоло-

---

[1] v. Monakow. Gehirnpathologie, S. 313 f, Wien, 1897.

гический процесс. Такие ожидания мне кажутся весьма вероятными.

Если оставаться в области гипотез и гаданий, то еще легче ответить на первый вопрос, именно, существует ли необходимость признавать существование специальных тормозящих аппаратов. Раз доказано, что возбуждение одной точки нерва может служить источником тормозящих влияний на другие точки того же самого нерва, измененные лишь известным образом, то тем самым мы приведены к допущению, что возбуждение каждого нервного волокна может, в некоторых определенных условиях, вызвать тормозящие эффекты в своем концевом аппарате, стимулируется ли это волокно искусственно, или оно возбуждается со своего естественного начала (нервная клетка для центробежных волокон, периферические окончания для волокон центростремительных). Одним словом, является возможным для всякого нервного волокна допустить такие же двойственные отношения, какие указаны выше для двигательного волокна по отношению к концевой пластинке (X): при одной комбинации частоты и силы стимулирующее действие, при другой их комбинации тормозящее; когда первое действие перейдет во второе, это будет зависеть от свойств концевого аппарата, прирожденных или произведенных теми или другими временными влияниями.

Это общая формула. Но она не исключает возможности того, чтобы в нормальных условиях известный нерв развивал на другой нервный аппарат *исключительно* (или почти исключительно) тормозящие влияния. Это могло бы зависеть существенно от характера их взаимных отношений. Чтобы не входить в длинные рассуждения и соображения, я поясню свою мысль примером. Когда я смотрю на клетки Пуркинье в мозжечке, большие клетки, обладающие богатыми дендритами, отдающие хорошо сформированный нейрит (осевоцилиндрический отросток), и в то же время вижу тело каждой такой клетки заключенным как бы в корзинку, образованную разветвлением волокон, приходящих от других нервных клеток,

я невольно думаю: вот прекрасные условия для произведения тормозящих действий! Эти последние волокна, распадающиеся на сеть, образующую перицеллюлярную коробку для клеток Пуркинье, могли бы производить в ее массе то состояние однородного, длящегося неколеблющегося изменения, которое, по моему представлению, должно составлять суть тормозящего воздействия. Мне заметят на это: «вот смелая догадка!» — желая этим указать на ее малую обоснованность. Против такого замечания я не буду возражать.

Я не буду и настаивать на моей догадке; привожу ее только, чтобы конкретнее пояснить мою мысль, заключающуюся в том, что разница между нервами, действующими *обычно* в организме стимулирующим образом, и волокнами, действующими противоположно, т. е. задерживающим образом, могла бы сводиться не к тому, что первые нервы (или, точнее, их центры), посылают нормально возбуждения одного рода, а вторые возбуждения какого-то совсем особого рода. Нет, пусть те и другие волокна доставляют возбуждения одной и той же природы, одинакового характера: разница эффектов могла бы обусловливаться, с одной стороны, свойствами концевого аппарата, а с другой стороны, способом окончания нервного волокна в том аппарате, на который он должен воздействовать, — на что я хочу обратить внимание сейчас. Одно это последнее обстоятельство могло бы повести к тому, что в организме на долю известных волокон выпадает тормозящая роль. Чтобы дать грубо-образное выражение моему гипотетическому предположению, я сказал бы, смотря на дело с точки зрения теории невронов: когда нервное волокно одного неврона примыкает своими концевыми разветвлениями к дендриту другого неврона или даже непосредственно к телу его клетки, но односторонне, это могло бы служить преимущественно для стимулирующих влияний; напротив, когда нервное волокно одного неврона образует околоклеточную сетку для другого неврона, этот последний должен испытывать преимущественно тормозящие действия со стороны пер-

вого неврона. Я знаю, что гистологическая картина строения центральной нервной системы, особенно в новейших работах (Бете, Апаты), не укладывается в такую простую схему. Но я и не намерен на ней настаивать в той непременно форме, как это сейчас мною сказано. Высказаны мною такие гадания в Психиатрическом обществе, к которому принадлежат многие члены, занимающиеся микроскопической анатомией нервной системы, исключительно из желания обратить внимание на эту сторону вопроса, так сказать, сторону гистолого-физиологическую.

Было бы крайне интересно взять для детального изучения какой-либо орган, напр. сердце, который получает несомненно тормозящие волокна от центральной нервной системы. Пользуясь методом перерождения после перерезки, можно проследить способ окончания их в таком аппарате. Мне известно, что за ходом волокон блуждающего нерва в сердце кролика следил по методу перерождения Клюг. Однако полученные им результаты оказались и очень сложными и мало ясными. Эта работа произведена уже давно, когда еще не существовали те тонкие методы, которые введены в практику Гольджи, Эрлихом и др., и когда не существовало самого учения о невронах. Было бы крайне желательно поэтому теперь, с усовершенствованными методами, изучить способ окончания нервов разного функционального значения хотя бы в одном каком-либо органе, но изучить подробно, так сказать, дотла.[1]

[1] По поводу этого места моего сообщения в Психиатрическом обществе проф. Бехтерев сделал замечание, что для тормозящих волокон в сердце уже найдена анатомическая картина, отвечающая моему теоретическому предположению. Именно, Николаев (Неврол. Вестн., 1894) доказал, что волокна блуждающего нерва образуют в сердце около симпатических его клеток такие корзинки, которым я склоняюсь придать специальное значение в произведении тормозящих влияний. Я был изумлен совпадением анатомических фактов с теми гипотетическими соображениями, кои казались мне самому слишком далекими от реального обоснования.

В этом вопросе выступает, может быть, еще раз с яркой наглядностью, насколько необходимы совместные усилия, с одной стороны, исследователей, преследующих морфологические задачи, с другой,— исследователей, занятых физиологи-

---

В свое время я не обратил внимания на работу Николаева, вероятно, потому, что заглавие ее «К вопросу об иннервации сердца лягушки» не указывало на то, какую именно сторону иннервации она преследует. Познакомившись теперь с этой работой из физиологической лаборатории Казанского университета, я с удовольствием убеждаюсь, что существует твердый факт, на который может опереться мое спекулятивное построение: раньше А. Е. Смирнов доказал, что перицеллюлярная сеть симпатической клетки переходит в *спиральный* отросток; Николаев, перерезав rami splanchnici n.n. vagorum, следил в течение 70 дней за процессом перерождения и доказал перерождение как околоклеточной сети, так и спирального отростка (но отнюдь не прямого). Заключение автора такое: «Так как вокругклеточная сеть лежит на протоплазме клетки и не переходит в ее вещество, то действие блуждающего нерва на нервную клетку сердца лягушки возможно только путем контакта».

[Эта проблема имела для меня глубокий и разнообразный интерес. Поэтому я обратился к проф. Смирнову (Томск) с вопросом, нет ли каких-либо новых данных в этом направлении. Ответ был тот, что по поводу других заданий автор «имел случай неоднократно убедиться в том, что даже односторонняя перерезка блуждающего нерва у кошки и кролика влечет, уже через 7—12 дней, хорошо выраженное жировое перерождение перицеллюлярной нервной сетки около некоторых клеток предсердия»].

Этот факт получает теперь живой теоретический интерес. Желательно распространить подобные исследования на сердце теплокровных животных, а также на другие физиологические аппараты. Результаты могут оказаться плодотворными не только для физиологии, но и для учения о невронах, теперь запутавшегося, но столь важного для физиологии, как справедливо настаивает на том в последнее время Ферворн (Das Neuron, Vortrag, 1900). Он настаивает на сохранении его, «если бы даже оказалось, что в некоторых невронах проведение может совершаться помимо (unter Umgehung) ганглиозного клеточного тела». Возможно, что в этом допущении не окажется и надобности, ибо новое учение, по которому «нервная система не имеет в себе ни начала, ни конца», будучи построена из сетей фибрилл, еще мало считалось со способностью одних невронов образовать сети около других. Микроскоп их не разъединяет, но изучение картины перерождения и эмбрионального развития может быть даст возможность это сделать. Тогда могло бы получить свое обоснование

ческими проблемами. Физиолог указывает гистологу нервы разного функционального значения, но гистолог может оказать существенную помощь физиологу в истолковании того, почему данные нервы выполняют разную роль, на каком именно механизме могло бы основываться их разное действие. Нельзя же всегда относить последнее к каким-то скрытым молекулярным процессам, коим по самой их натуре полагается быть существенно различными, но почему и как, это остается всегда тайной. В самом деле, в сущности таково толкование, по которому разница между возбуждающими и тормозящими нервами лежит в том, что первые производят в подлежащих аппаратах процессы органического распадения, дезассимиляции, а вторые — процессы обратного рода, созидательные, ассимиляционные (Геринг, Гаскелл). Действительно, на чем покоится такая гипотеза? Если на факте, что заторможенный на время в своей деятельности аппарат, напр. сердце, обнаруживает затем усиленную деятельность, то это можно объяснить очень хорошо и иначе: фокусом торможения была ганглиозная клетка, мышечного волокна оно не касалось, почему для мышцы время торможения и было временем истинного покоя и накопления сократительных сил, но это последнее совершилось процессом его собственного восстановления, а отнюдь не под влиянием нерва.[1] Ведь прямое влияние нервов на процессы органического синтеза еще нигде и никогда доказано

и учение о стимулирующих и тормозящих невронах. Во всяком случае факт, который установили Смирнов и Николаев, уже теперь представляет громадный интерес.

В дополнение к нему в особенности напрашивается на исследование то наблюдение, которое сделал Золтман над недавно родившимися щенками, именно, что здесь vagus еще неспособен вызвать остановку сердца. Какая соответствует этому гистологическая картина отношений между этим нервом и симпатическими клетками?

[1] В моем опыте, когда концевая пластинка впадает в состояние торможения при раздражении двигательного волокна, это и наблюдается,— мышца восстановляет свои сократительные силы.

не было, да едва ли и существует какая-либо необходимость его предполагать.[1]

Более определенности для толкования тормозящих эффектов обещало другое объяснение, именно искавшее причину их в интерференции возбуждений. Некоторые физиологи, напр. Цион,[2] давали ему довольно конкретную форму. Оно столь распространено между французскими и английскими физиологами, что у них тормозящий эффект часто покрывается прямо словом «интерференция». Но против этого можно серьезно возражать. В самом деле, если с этим словом соединять понятие, *хотя приблизительно* сходное с тем, какое ему дают физики, то объяснить этим путем тормозящий эффект никоим

---

[1] Указанием в пользу основного антагонизма между возбуждением и торможением могло бы служить наблюдение Гаскелла: в то время как нормальная деятельность сердца сопровождается каждый раз отрицательным колебанием, при остановке сердца раздражением блуждающего нерва появляется положительное колебание.

Этот факт я наблюдал раньше названного автора и демонстрировал его некоторым физиологам, напр. проф. И. М. Сеченову. Сначала я ему придавал тоже большое значение, но потом пришел к заключению, что он служит выражением лишь выпадения остаточного тонического сокращения сердечной мышцы, не расслабляющейся вполне никогда за время нормальных диастол; при раздражении блуждающего нерва выпадает соответствующее этому *остаточное* отрицательное колебание, результатом чего и является якобы положительное колебание тока сердечной мышцы. Доказательством в пользу такого толкования служил новый опыт: «Совершенно то же самое наблюдал я гальванометрически, если остановка была произведена быстрым охлаждением или согреванием атропинизированного сердца, т. е. когда тормозящие действия блуждающего нерва исключены» (Centralbl. für d. medic. Wissensch., 1884, № 1). Вероятно, Гаскеллу была известна моя заметка, когда он производил свои опыты (Journ. of Physiology, VII, 1886). Довод его, что положительное колебание появляется и в том случае, если блуждающий нерв подвергается раздражению в то время, как сердце остановилось (черепаха), едва ли может считаться убедительным. Кажущийся покой не есть еще действительный полный покой, в особенности на низших позвоночных [32].

[2] Цион. Курс физиологии, т. II. СПб., 1886, стр. 118.— Цион. Gessammelte Arbeiten, S. 143 и 228, Leipzig, 1887.

образом нельзя. Возьмем ближайший пример. Сердце может быть остановлено раздражениями и одного ритма, и другого ритма, и одной большой интенсивности, и другой. Нельзя же предположить, чтобы волны возбуждения, приходящие с vagus, при этом всегда вступали в такое сочетание с волнами возбуждения, родящимися в сердце, чтобы в результате всегда получался продолжительный и полный нуль. А ведь этого именно требует понятие об интерференции, чтобы объяснить эффект торможения.

Поэтому предлагаемая мною гипотеза для объяснения тормозящих действий в организме мне кажется единственно возможной в настоящее время. Она имеет за себя не только факты, найденные на аппаратах, сравнительно простых, как нерв и концевая пластинка, но также и то, что она ставит определенные задачи дальнейшим исследованиям, а давно известные явления связывает непосредственными рядами друг с другом. Так, напр., известно, что для произведения остановки сердца на теплокровном нужно раздражать блуждающий нерв более частыми токами (Онимус и Легро), чем это необходимо на лягушке. Смотря на дело с точки зрения большей подвижности раздражительных образований у теплокровных, это становится понятно само собою; мало того, это даже требуется такой точкой зрения. Между тем, другие гипотезы не могут дать этому факту определенного смысла.

Не без значения для моей точки зрения представляется также анатомо-физиологический факт, на который обратил внимание Гаскелл. По этому автору, существует общее правило, что внутренние органы (в том числе сердце и сосуды) получают тормозящие нервы в виде мякотных волокон, а стимулирующие (констрикторы, ускорители) в виде безмякотных. Если бы это даже оказалось не абсолютно общим правилом, все же факт заслуживал бы внимания. Чтобы нерв мог развить на своем конце тормозящее действие, он должен по вышеизложенному посылать сильные (и, может быть, более ча-

стые) импульсы. Поэтому для произведения тормозящих действий и требуются лучшие проводники. Такими именно представляются мякотные нервы по сравнению с безмякотными. Может быть, и для других частей тела, не только для органов внутренностей, окажутся в будущем какие-либо различия этого рода между тормозящими и стимулирующими нервами.

Как можно видеть, моя точка зрения не только не отрицает возможности существования в организме тормозящих нервов, но она заставляет искать некоторых особых условий для их деятельности. Главнейшими условиями представляются три: а) тот аппарат, где развивается торможение, должен обладать некоторой функциональной косностью; b) нерв, производящий в нем торможение, должен сам иметь некоторые особенности в строении своих окончаний, способствующие сильному воздействию с его стороны; с) чем лучше будет построен этот нерв как проводник, чем более сильные (а может быть, и частые) импульсы получает он от стимулирующей его клетки, тем успешнее он будет выполнять свою роль.

Таким образом, разница между стимулирующими и тормозящими действиями в организме сводилась бы не к принципиальной разнице или даже противоположности, лежащих в основе их процессов, но к разнице в количественных отношениях между теми частями нервной системы, которые посылают импульсы, и теми, которые их принимают, и где слагается конечный эффект положительного или отрицательного характера. Но, смотря так на дело, мы не будем требовать *абсолютной* разницы между нервами возбуждающими и тормозящими. В некоторых, легко понятных из вышеизложенного условиях нерв *обычно* возбуждающий может превратиться в тормозящий и, наоборот, нерв *обычно* тормозящий может произвести эффект положительного характера (напр. при очень слабых его возбуждениях или при повышенной

подвижности того аппарата, на который он развивает свои воздействия).[1]

Я находил бы поэтому полезным применить для дальнейшего изучения подлежащих вопросов именно такую сравнительно-физиологическую точку зрения, понимая это слово не в том только смысле, как его понимает сравнительная анатомия, а в смысле сравнительного изучения образований нервной системы даже в одном и том же животном. Мне кажется, от такого сравнительного изучения могли бы выиграть одновременно и микроскопическая анатомия и физиология, помогая друг другу на каждом шагу в разрешении подлежащих вопросов.

Конечно, по первому источнику все происходит из первичной протоплазмы и филогенетически и онтогенетически. Но конечные построения могут быть очень разнообразны и морфологически и функционально. В то же время мы знаем, что живая природа достигает очень разнообразных целей иногда очень простыми вариациями одного и того же основного мотива. У меня сложилось если не убеждение, то предчувствие, что в построении возбуждающих и тормозящих аппаратов она шла по тому же самому пути, т. е. в одних построениях живой материи усиливала известные свойства и ослабляла другие, в других поступала наоборот. Получилось удивительное и очень замысловатое разнообразие проявлений. Но в основе их план остается одним и тем же.

---

[1] На получение двойственных действий при раздражении блуждающего нерва давно уже указывали Шифф, Молешотт, Джануцци и др. Но им возражали, что можно объяснить подобные эффекты примесью к стволу ускоряющих волокон. С другой стороны, [их] опыты не представляли гарантий против ветвления тока прямо на сердце. Когда же делались указания на тормозящие эффекты при раздражении обычных эксцитомоторных нервов, то, как я заметил уже выше, не давалось средства отличить эти эффекты от истощения и утомления, напротив, те и другие ставились в связь и приписывались одному и тому же форменному образованию, напр. нерву. Отсюда очевидно различие между старыми взглядами и тем, который развиваю я со своей стороны.

Уловить общую связь, найти общие законы, управляющие и морфологическими и функциональными видоизменениями, это значит овладеть предметом, проникнуть в тайну живой материи, насколько то доступно для нашего ума. Разрешение такой задачи — дело еще далекого будущего. Но мне думается, что терпеливым и внимательным изучением последовательных вариаций в проявлениях жизни мы гораздо вернее достигнем такой цели или, по крайней мере, приблизимся к ней, чем допуская в каждом новом и непонятном случае какую-то совсем особенную сущность, стараясь все «разъединить», поставить под различные принципы.

[ПОСЛЕСЛОВИЕ]

[Дабы придать конкретную форму моему представлению о взаимоотношениях между возбуждением, торможением и парабиозом, я изложу еще следующую схему, которою я закончил свой доклад V Международному конгрессу физиологов в Турине. Это сообщение было потом переиздано в «Обозрении психиатрии и неврологии» проф. В. М. Бехтерева в 1902 г. [33]:

«Если мы примем общее положение об интимном сродстве между возбуждением и парабиозом, то отсюда одним из важнейших следствий будет признание близкого сродства, если не тождества, между торможением и парабиозом.

«Добавив сюда еще ранее формулированный мною „закон функциональной подвижности (лабильности) раздражительных образований", мы получаем само собою пути для переходов от более простых образований, каковы нерв и его концевая пластинка, к ганглиозной клетке и к ганглиозному комплекту, и вместе с тем предначертываются некоторые, вполне определенные требования и ожидания. Я вижу здесь также надежную дорогу для дальнейшего развития и разрешения столь трудной проблемы о природе торможения.

«Будет нелишним поэтому дать общую схему того, как я представляю себе взаимоотношения различных состояний

нервного субстрата. Следует иметь в виду четыре таких состояния, непосредственно переходящих одно в другое:

A — покой, *B* — деятельность, *C* — парабиоз { наркоз / торможение } *D* — смерть

(*B* — *C*: Состояние возбуждения)

«*B* — является состоянием возбуждения, выражающимся во внешних эффектах; *C* — есть устойчивое состояние возбуждения, остающееся локализированным на месте возникновения.

«Как переход от *A* к *B* можно рассматривать так называемую „повышенную возбудимость". Там, где прилагаемый к раздражительному образованию фактор не оказывается способным вызвать возбуждение в обычном смысле слова, повышенная возбудимость может перейти прямо в *C* (химические раздражители в слабых растворах, большинство ядов, катэлектронические изменения от слабых токов). Иногда бывает возможен также прямой переход *A* в *C*, минуя фазу повышенной возбудимости (напр. при действии аммиака); но этого нельзя, вероятно, считать за правило, потому что при известных условиях, напр. при не чрезмерно разбавленных или не чрезмерно крепких растворах, также и здесь может получить выражение (хотя бы и мимолетное) фаза повышения возбудимости.

«Переходом от *B* к *C* служат те стадии, которые я обозначаю специально, как переходные, а именно: провизорная, парадоксальная и тормозящая.

«Едва ли нужна еще оговорка относительно того, что в известных условиях *C* переходит в *D;* общеизвестно, что раздражители и наркотики при больших силах и продолжительности действия влекут смерть. Я полагаю, что всякий фактор, какой бы он ни был природы, прежде чем убить нерв, ведет его через парабиотическое состояние; подобно этому умирающая мышца переживает состояние перерождения.

«Насколько эти предположения правильны и насколько они могут иметь общее значение, покажут будущие исследо-

вания. Как бы то ни было, обычное обозначение состояний нерва, подобных наркозу, как „паралич", „прекращение жизненных процессов" и т. п., представляется не отвечающим внутреннему смыслу того состояния, которое они предполагают характеризовать.

«Изложенную схему я представляю здесь из того соображения, что она, может быть, послужит немалым подспорьем для тех, кому придется находить дорогу в том лабиринте сложнейших явлений, каким представляются нам возбудимые системы. Гордиев узел, предлагаемый натуралисту живою природою, не может быть разрублен каким-нибудь одним простым принципом, заимствованным от физики или химии; нам предстоит искать, как можно было бы его развязать достаточно осторожно, чтобы в результате в наших руках не остались одни лишь мертвые и разваливающиеся фрагменты.

«Для того же, чтобы ориентироваться в тех, едва поддающихся общему обозрению, множествах вариаций, в тонких и сложных зависимостях, которыми характеризуется деятельность живого вещества, предлагаемая схема кажется мне ценною. По крайней мере, поскольку дело касается нерва, эта схема помогает нам, как мы видели, найти общую интимную связь среди таких явлений, которые до этого стояли совсем особняком. Одни явления наша схема освещает совершенно по-новому, другие она предсказывает. Главный же результат вижу я в том, что действия наркотиков и ядов — с одной стороны, и раздражающих факторов — с другой, связались для нас столь непрерывными переходами и выразились в настолько общих реакциях живого субстрата, что не может быть более речи о каком-нибудь принципиальном и родовом, а не количественном различии между теми и другими»].

ВОЗБУЖДЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ В РЕФЛЕКТОРНОМ АППАРАТЕ ПРИ СТРИХНИННОМ ОТРАВЛЕНИИ [34]





Функция нерва проста и изучена довольно полно. Нерв в организме играет только роль проводника: одни волокна проводят возбуждения от периферии к нервным центрам, другие — в противоположном направлении. Со времени исследований Гельмгольца мы знаем скорость распространения возбуждения по нерву; со времени исследований Дюбуа-Реймона, Бернштейна и Германна известно, что каждое возбуждение сопровождается в нерве появлением электрической волны, распространяющейся вдоль него с той же скоростью, что и возбуждение. Появление каких-либо других форм энергии, например теплоты, в самых тщательных изысканиях не было обнаружено при деятельности нерва; точно так же не доказано с определенностью и каких-либо химических изменений, сопровождающих его деятельность, хотя и были многочисленные попытки доказать это. В последнее время в лаборатории Ферворна доказывалось, что кислород необходим для функциональной деятельности нерва; но, странным образом, в той же лаборатории было констатировано, что нерв раздражаемый и нерв покоящийся сохраняют свои функциональные свойства в атмосфере индиферентного газа совершенно одно и то же время (Байер). Напротив, целым рядом исследователей установлено совершенно неожиданное свойство нерва — не обнаруживать решительно никакого утомления при раздражении, продолжающемся в течение многих часов непрерывно; по крайней мере это так по отношению к обыкновенному и нормальному нерву. Все это могло бы побудить нас смотреть на

нерв как на простой физический проводник сообщаемых ему возбуждений. Но что это не совсем так, известно из очень давних опытов и некоторых новых. Например, нерв не может воспроизвести неопределенно большое число раздражающих электрических толчков; способность его в этом отношении не неограниченна. С другой стороны, он способен в известных условиях трансформировать ритм раздражения (мои исследования, то же подтверждено было потом Боруттау). Значит нерв оказывается уже проводником с некоторыми своеобразными свойствами. Тем не менее функциональная деятельность его в общей экономии организма оказывается очень простой.

Не так дело стоит в отношении к центральной нервной системе. Нервные клетки, входящие в ее состав, лежат так близко друг от друга, образуют между собою столь сложные и разнообразные связи, что можно удивляться, как являются здесь возможными процессы изолированного возбуждения отдельных элементов этой сложной системы. С другой стороны, возбуждение одного элемента этой системы может законосообразным образом сообщаться другим элементам, иногда весьма отдаленным, минуя ближайшие. Анатомия и гистология помогают нам при настоящем положении дела очень мало в разрешении этой загадки: в самом деле, при известных функциональных изменениях в той же самой центральной системе распространение возбуждений может получить более диффузный и обширный характер, чем в обычных нормальных условиях. Так что вопрос о характере и способе распространения возбуждений в нервных центрах должен интересовать нас в глубокой степени, и эта проблема еще очень далека от окончательного разрешения.

В отношении центральной иннервации является далее в особенности важным вопрос о взаимоотношениях между стимулирующими и тормозящими действиями. В самом деле, едва ли не в каждом сложном акте иннервации участвуют рядом влияния того и другого рода. Наиболее общепринятое воззрение на этот предмет принимает существование специфически

и принципиально различных возбуждающих и тормозящих аппаратов. Различие коренное между этими аппаратами проводится некоторыми физиологами (Геринг, Гаскелл), так далеко, что они принимают, что под влиянием первых совершаются в подлежащих элементах процессы диссимиляции, а под влиянием вторых — процессы ассимиляции. Таким образом, по этому представлению нервные влияния могли бы определить прямо и органически синтез тех живых образований, на которые простирается торможение.

Другая гипотеза объясняет тормозящие явления как результат интерференции между возбуждениями, встречающимися друг с другом в известном элементе. По этому представлению волны возбуждений двух различных источников должны взаимно затушать друг друга, как это бывает в результате интерференции световых или звуковых волн.

Наконец, упомянем еще о мнении, высказанном Будге и особенно энергично поддерживавшемся Шиффом, по которому торможение является результатом истощения нерва. Представление в высшей степени странное и которое едва ли теперь имеет хотя бы одного сторонника среди физиологов. В самом деле, ведь в таких случаях, как только прекращается раздражение, тотчас же возобновляется деятельность якобы истощенного аппарата.

Мне кажутся несостоятельными и первые две гипотезы. Мои прежние исследования привели меня к гипотезе совершенно другого рода, по которой само торможение есть состояние *своеобразного* возбуждения.

I

Настоящее исследование вытекает непосредственно из моей предшествовавшей работы «Возбуждение, торможение и наркоз».[1] Здесь были высказаны теоретические соображения об

---

[1] СПб., 1901. То же с дополнениями и подробными протоколами в «Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie», Bd. 100, S. 1—144.

отношениях, которые должны существовать между возбуждающими и тормозящими явлениями. Соображения эти были развиты мною на основании опытов на обыкновенном двигательном нерве, когда этот последний подвергается наркотизации, действию высоких температур и химических раздражителей, механическому давлению (Семенов), влиянию постоянного тока или перераздражению необычайно сильным индукционным током. Исходя из полученных здесь фактов, я пришел к теоретическому заключению, что между возбуждением и торможением существуют непосредственные переходы и, так сказать, внутреннее сродство: достаточно в известных условиях изменить только силу или частоту действующих на нерв раздражений, чтобы от возбуждающих явлений перейти к тормозящим, и обратно. Вообще говоря, когда нерв более или менее сильно изменен перечисленными выше воздействиями, он дает эффекты первого рода под влиянием раздражений, более умеренных или менее частых, в то время как раздражения, более сильные и более частые, приводят его в состояние второго рода. По существу такие отношения были мною найдены уже гораздо раньше на нормальном нерве в его действии на концевые двигательные пластинки в мышце.[1] Там тоже было установлено, что нормальный двигательный нерв может действовать на концевые пластинки или возбуждающим или тормозящим образом в зависимости от того, какой силы и частоты возбуждения приходят с него в эти последние. Эти мои опыты были повторены в недавнее время Гофманном.[2] Он совершенно подтверждает их, хотя в окончательном теоретическом толковании не вполне сходится со мною. Но о теоретических разногласиях с ним я считаю нужным говорить в конце этой статьи.

---

[1] «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе». СПб., 1886.— Резюме этих исследований со включением новых находится в «Archives de Physiologie», 1891 и 1892.

[2] Hofmann, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 91, 93, 95

Свои теоретические предположения об отношениях между возбуждающими и тормозящими явлениями я решил теперь подвергнуть экспериментальной проверке при раздражении чувствующего нерва рефлекторного аппарата. По отношению к раздражению этого нерва существует уже классическая работа И. М. Сеченова «Об электрическом и химическом раздражении спинно-мозговых нервов лягушки» (1868). Он наблюдал, что электрические раздражения слабой и средней силы (прерывистый индукционный ток) легче вызывают рефлекторные движения, между тем как «под влиянием сильного раздражения первая, двигательная фаза исчезает». Вместо нее получается чрезвычайно незначительное и летучее движение конечности, за которым следует покой всего тела в течение нескольких секунд. Анализируя это последнее явление, Сеченов приходит к заключению, что сильные раздражения вызывают угнетение в рефлекторном аппарате. То же самое констатировано было им при приложении химических раздражителей к чувствующему нерву (едкие щелочи, минеральные кислоты, хлористые соединения щелочных металлов, глицерин и т. д.). Надо добавить, к этому, что автор производил свои исследования на свободной, не прикрепленной лягушке, наблюдал эффекты на разных конечностях животного, и потому эти последние получаются довольно сложными и разнообразными.

После Сеченова химическим раздражением чувствующих нервов (в особенности сравнительно с таковым же раздражением двигательных нервов) занималось несколько исследователей. И, странным образом, эти последние, как, напр., Грютцнер, раздражая чувствующий нерв химически и не получая в известных условиях рефлекторных движений, вовсе не считались с тормозящими действиями, а прямо говорили в таких случаях о недеятельности на него данного химического вещества. Такое отношение к делу, после названной работы Сеченова является странным недосмотром и недоразумением.

Приступая к своей задаче, я решил произвести свои исследования тоже на лягушке и прежде всего на животном, находящемся в состоянии слабого отравления стрихнином. Поводом к такой постановке опытов послужило следующее соображение. Рефлексы вызываются на нормальной лягушке при приложении электрического раздражения сравнительно трудно и в очень непостоянной и неправильной форме. Напротив, на животном стрихнизированном рефлекторные явления выступают и легче и постояннее. Поэтому для начала дела мне казалось целесообразным произвести исследования именно в этих условиях и только после того перейти к опытам на нормальном животном, а позднее — на теплокровных.

Конечно, я не буду приводить здесь литературу, относящуюся к действию стрихнина на организм. Трудно найти физиолога или фармаколога, который не прибегал бы к этому яду для изучения тех или других вопросов. Стало быть, литература здесь громадная. Напомню лишь общеизвестное и главное свойство этого яда — способность повышать в сильной степени рефлекторную раздражительность, а в несколько больших дозах вызывать судороги. Рядом с этим существуют указания на то, что он не действует возбуждающим образом на тормозящие центры или даже их парализует.[1] Но, с другой стороны, существует работа Маткевича,[2] произведенная уже довольно давно в лаборатории Сеченова, которая доказывает, что стрихнин не парализует задерживающих влияний в центральной нервной системе. Таким образом, в этом отношении существуют какие-то недоразумения и неясность.

II

Свои опыты я решил произвести в следующих условиях. Рефлекторные сокращения должны были всегда записываться; как раздражаемый чувствующий нерв, так и реагирующий двигательный, равно и регистрирующая мышца, должны быть

[1] Напр.: Beaunis. L'activité cérébrale. Paris, 1884.

[2] Маткевич, Zeitschr. f. d. ration. Medicine, 1886.

устранены от действия яда, и в то же время должны быть приняты все меры против возможности ветвления токов, если даже последние получают значительную степень интенсивности. Поэтому постановка моих опытов в большей их части была следующая.

Рефлексы записывались прямым миографом Марея, соединенным с икроножной мышцей *правой* конечности, причем мышца эта была целиком изолирована от остальных мышц голени, а все мышцы бедра удалены; таким образом записывающая мышца находилась в соединении с туловищем только при посредстве седалищного нерва, выпрепарованного вплоть до позвоночника. Понятно, это делалось в тех целях, чтобы устранить записывающую мышцу от влияния других каких-либо мышц. Как чувствительный нерв употреблялся наичаще седалищный нерв другой *(левой)* стороны. Этот нерв также был выпрепарован по всей длине от позвоночника до подколенной впадины и оставался в связи с лапкой этой конечности, которая поддерживалась бедренной костью, защемленной в особом штативе (то же делалось и по отношению к записывающей икроножной мышце). К тому и другому седалищному нерву приложена была пара платиновых электродов, изолированных воздухом. Пред началом опыта определялся порог раздражения того и другого седалищного нерва по показаниям мышечных сокращений; это делалось с целью иметь возможность судить о степени целости и раздражительности того и другого нервного ствола, а затем, чтобы по соображению с этими указаниями прикладывать к левому седалищному нерву, как чувствующему, индукционные токи то более сильные, то более слабые, так как можно думать, что порог раздражения и чувствительных волокон (независимо от реакции рефлекторных центров) должен лежать близ порога раздражения двигательных волокон.

То обстоятельство, что в моем опыте раздражаемый нерв, как и записывающая мышца, были выключены из кровообращения, не должно было оказывать какого-либо существенного

влияния на данные опыты. Известно, что вырезанные нервы долгое время сохраняют свою жизненность, а реагирующая мышца не должна была за время моих опытов утомляться сколько-нибудь сильно, что, впрочем, можно было всегда легко проверить прямым приложением раздражающего индукционного тока к правому седалищному нерву.

Иногда раздражался как чувствительный нерв n. brachialis той или другой стороны. Этот нерв также оставался в связи с мышцами пальцев и также был изолирован, к нему также была приложена пара фиксированных платиновых электродов. Я брал также для раздражения центральные отрезки и других нервов, напр. наружную тонкую ветвь plexus lumbalis, центральный конец n. peroneus на стороне записывающей мышцы, наконец n. glosso-pharyngeus. Все эти нервы по существу действовали одинаково на рефлекторный аппарат, только действия последнего нерва оказывались слабее, чем других перечисленных нервов.

Индукционным аппаратом служил санный прибор Дюбуа-Реймона, который я снабжал прерывателем той или другой определенной частоты. Для получения тетанизирующих токов наичаще служил камертон 100 колебаний; для получения ряда одиночных индукционных ударов употреблялся метроном, делающий 1 колебание в 1 сек.

Вся лягушка находилась во влажной камере, через отверстие в стенке которой проходила нить, связывающая мышцу с пишущим рычагом.

Опыт начинался с того, что я раздражал чувствующий нерв на нормальном животном индукционными токами, лежащими на шкале индукционного аппарата на 10—15 см выше порога раздражения двигательного нерва; записывались рефлекторные мышечные сокращения, если таковые вызывались.

Затем я впрыскивал под кожу лягушки 4—8 делений маленького правацовского шприца раствора солянокислого стрихнина 0.05%. Теперь, по мере развития стрихнинного отравления, производилось через некоторые промежутки вре-

мени более или менее продолжительное раздражение чувствующего нерва индукционными токами той или другой частоты и силы. Когда появлялись судороги, прикладывалось к чувствующему нерву то же раздражение и во время судорог и в промежутках между ними. Опыт продолжался, таким образом, до полной утраты рефлекторной деятельности спинного мозга.

Здесь кстати заметить, что на одних лягушках удалялись только большие полушария, на других производилась перерезка спинно-мозговой оси под продолговатым мозгом, на третьих спинной мозг был перерезан под третьим или четвертым позвонком. Впрочем это обстоятельство не имело какого-либо существенного значения для описываемых ниже явлений. Замечено только одно: стрихнинные судороги наблюдаются менее обильные и сильные в нижней половине тела, если перерезка спинного мозга произведена на высоте, указанной в последнем случае.

Общие замечания к миограммам. Скорость вращения цилиндра. Если нет специальных указаний, то абсциссы отвечают приблизительно 2½ сек.

Если существуют на миограмме перерывы между отдельными раздражениями, это отвечает паузе между ними в 1 мин. в середине всего опыта, 2 мин.— в начале и конце его. При отсутствии перерывов на миограмме предполагается, что цилиндр идет непрерывно.

Когда известная миограмма велика для помещения в тексте, то она разбивается на части, обозначаемые буквами *А*, *В*, *С* под одним и тем же номером миограммы.

Верхний из двух сигналов поднятием отмечает обыкновенно раздражение седалищного, нижний — плечевого чувствующих нервов.

Если не сделано специальных указаний, то сила раздражения предполагается на 10—15 см выше порога раздражения, определенного для двигательного нерва. Для последнего такое раздражение было бы максимальным.

Еще замечание. Опыты производились почти все на rana temporaria. Лягушки находились в комнате не менее трех дней до начала опыта. Лягушки, принесенные с холода, обнаруживают непосредственно наклонность к судорогам, а мышцы их — к контрактуре.

III

Явления, наблюдаемые на стрихнизированной лягушке при электрическом раздражении чувствующего нерва, отличаются большим разнообразием и варьируют в высокой степени в зависимости от стадии отравления, от силы и частоты индукционных токов, от степени утомления рефлекторного аппарата и т. д.

Мы остановимся сначала на более общих явлениях, характеризующих стрихнинное отравление в отличие его от нормального рефлекторного аппарата.

Между тем как на нормальной лягушке раздражение чувствующего нерва вызывает рефлексы с некоторым трудом, самые рефлексы являются очень непостоянными и изменчивыми, по мере развития отравления весь характер их изменяется резко и в разнообразных отношениях. Я не буду останавливаться на общеизвестных изменениях от стрихнинизации, именно, что порог раздражения для чувствующего нерва спускается все ниже и ниже (и как я наблюдал, иногда становится даже ниже, чем порог двигательного нерва), что получают способность вызывать рефлексы и одиночные индукционные удары (чего нет на нормальном животном). Помимо этого, наиболее типичными и поучительными представляются мне следующие изменения в деятельности рефлекторного аппарата:

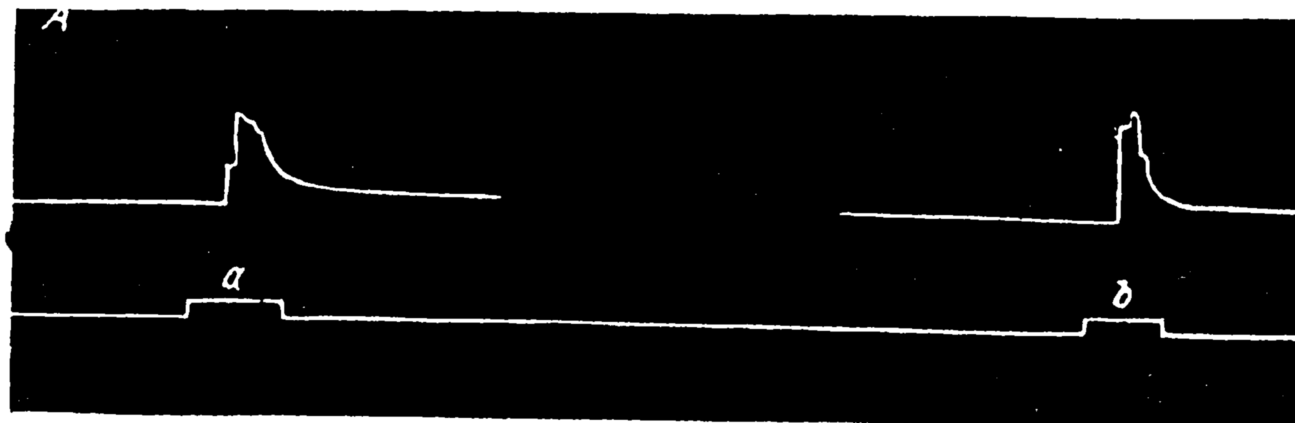
a) время скрытого периода рефлекса становится все более коротким и, наконец, совершенно *незаметным для простого глаза:*

b) тетанизирующий индукционный ток вызывает теперь не правильно перемежающиеся рефлекторные вздрагивания (как на нормальном животном), а получает способность вызывать сплошное тетаническое сокращение;

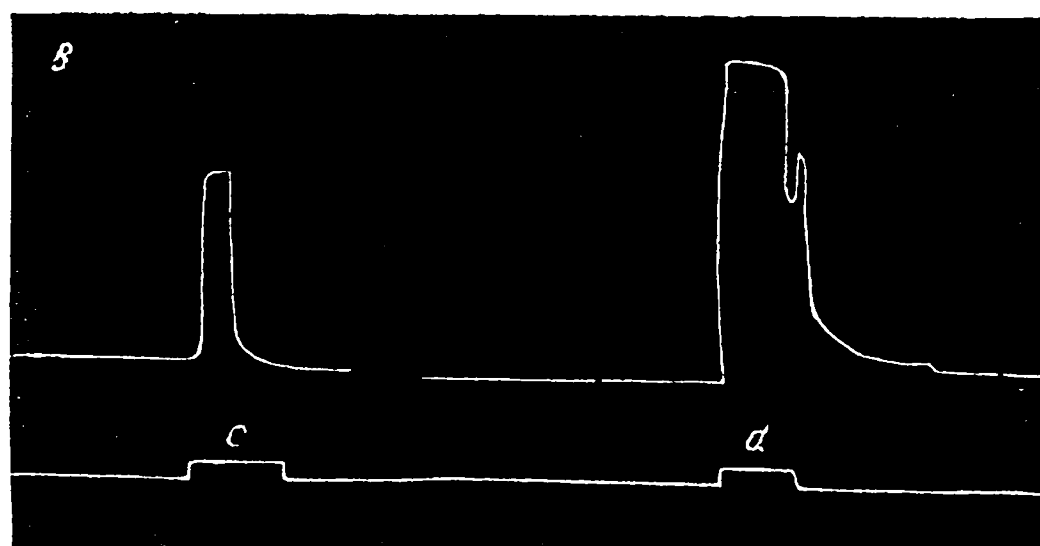
c) ряд одиночных и индукционных ударов может давать довольно правильный ряд рефлекторных вздрагиваний.

Примером к п.п. «a» и «b» служат миограммы 1A и 1B.

Многие были бы расположены объяснять это различие в реакции рефлекторного аппарата до и по отравлении про-



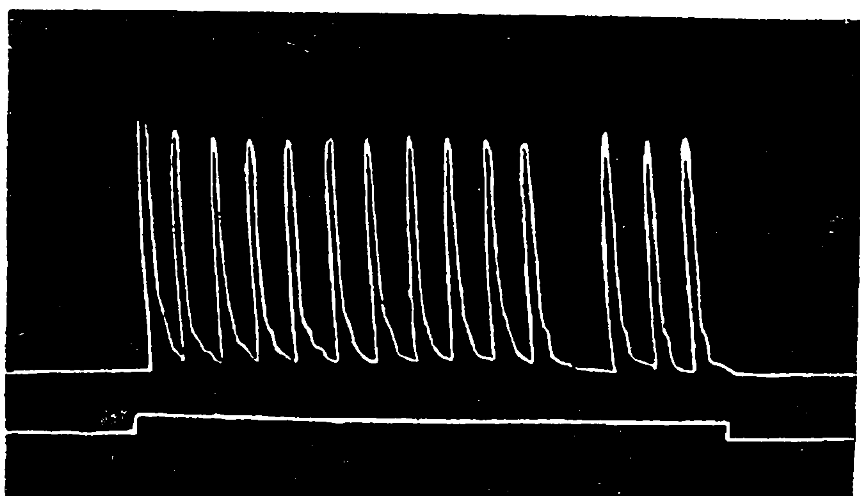
Миограмма 1A. Представляет эффекты тетанизации левого седалищного нерва до отравления (раздражение *a*) и в первое время (*b*) по введении стрихнина, т. е. пока последний еще не начал обнаруживать своего действия. Как видно, рефлекторные сокращения появляются значительное время спустя после первого момента приложения тетанизирующего тока и имеют довольно неправильный характер.



Миограмма 1B. Записана при том же электрическом раздражении нерва, когда стрихнин начал уже действовать: укорачивается время скрытого раздражения, и рефлекторные тетанусы получают более правильный и значительный характер (раздражения *c* и *d*).

стым повышением раздражительности чувствующего нерва (или центра) под действием стрихнина. Но такое простое

объяснение едва ли целиком объясняет дело, как мы увидим далее. К тому же надо заметить, что и на миограмме 1А действуют на чувствующий нерв раздражения такой силы, которые для двигательного нерва были бы признаны максимальными, и дальнейшее их усиление без отравления животного не принесло бы улучшения в реакции.



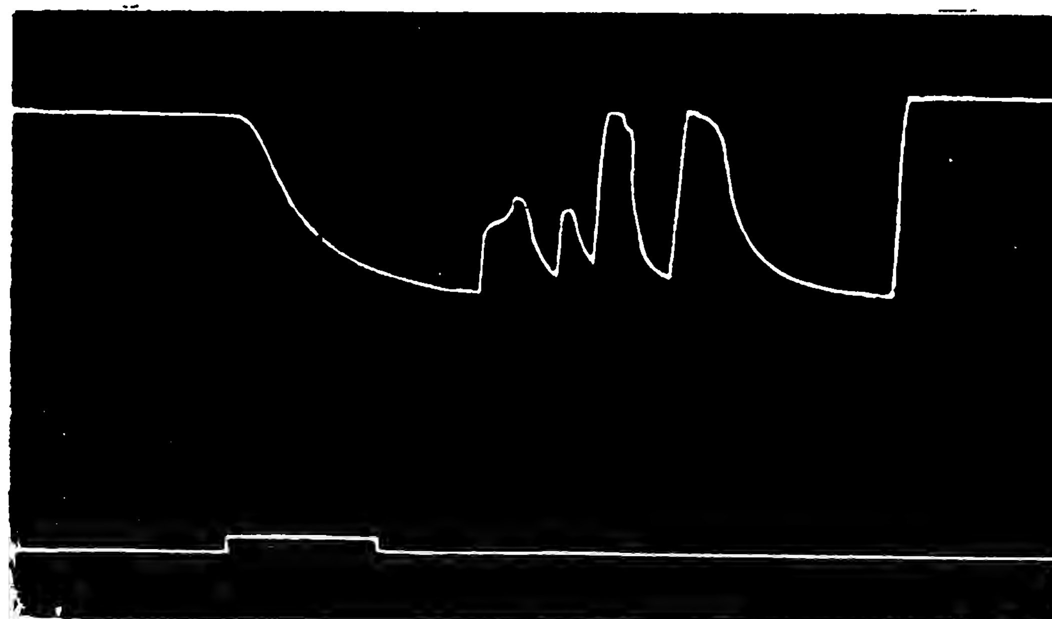
Миограмма 2. Демонстрирует положение «С» — эффект раздражения чувствующего нерва рядом отдельных замыкательных и размыкательных индукционных ударов. Действие одного из замыкательных ударов пред концом миограммы выпало по неизвестной причине (может быть, вследствие медленного образования контакта от загрязнения ртути?).

Если с рядом этих новых особенностей рефлекторной реакции мы поставим еще то обстоятельство, что описанные сейчас рефлексы могут быть вызваны теперь при раздражении любого чувствующего нерва, то пред нами получается картина в высшей степени поучительная, на теоретическое значение чего не обращалось до сих пор достаточно внимания. В самом деле, все, что сейчас было сказано, приводит нас к заключению: *по мере того, как стрихнин начинает оказывать свое действие на рефлекторный аппарат, реакция последнего на электрическое раздражение чувствующего нерва все более сближается с реакцией двигательного нерва.*

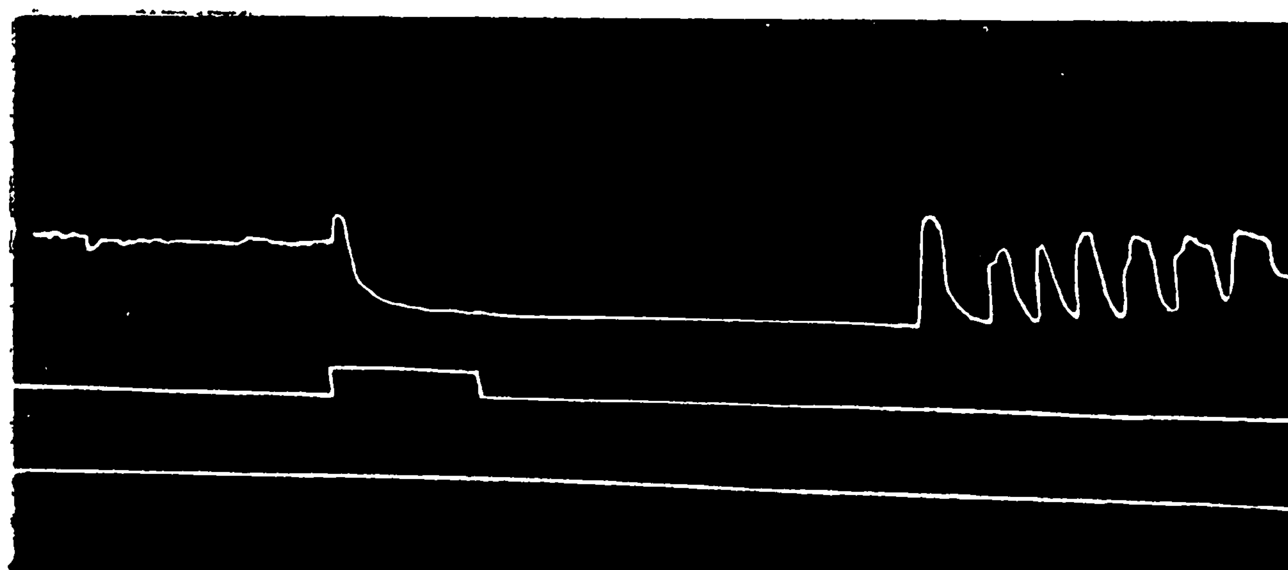
Мне кажется, отмеченный сейчас характер изменений в свойствах рефлекторного аппарата должен получить глубокий интерес при обсуждении смысла влияния стрихнина на рефлекторные центры.

Когда стрихнин был введен в достаточной дозе, то появлялись стрихнинные судороги, форму и постепенное развитие которых нет надобности описывать. Что же дает теперь при-

ложение к чувствующему нерву электрического раздражения? Я пока буду говорить только о действии тетанизирующих



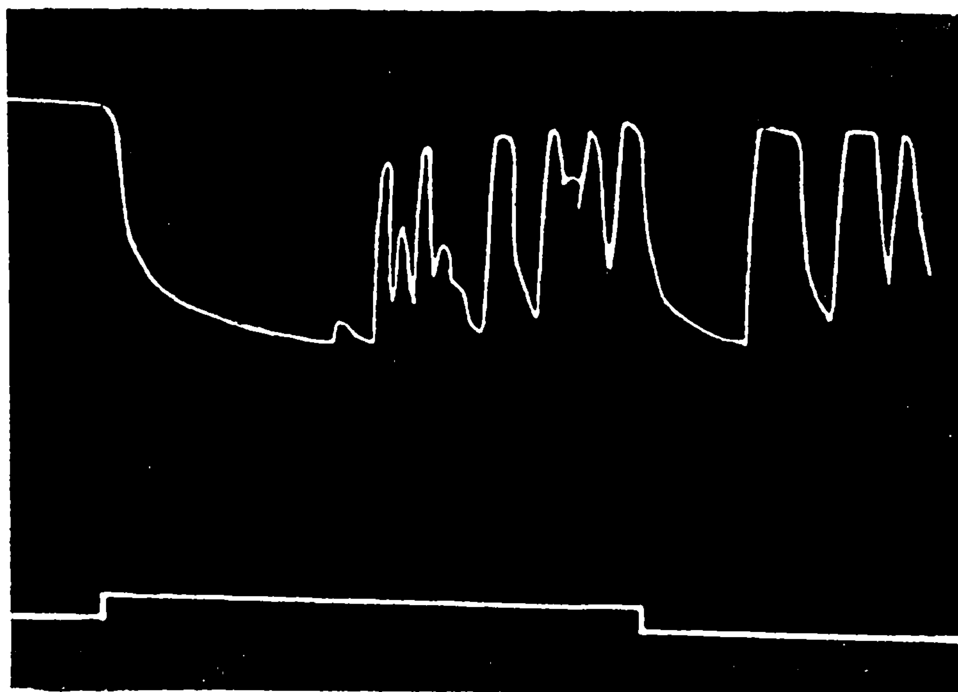
Миограмма 3. Демонстрирует тормозящее действие тетанического раздражения седалищного нерва на судороги стрихнинного происхождения. Как видно, торможение продолжается некоторое время и по прекращении раздражения, потом следует ряд неправильных сокращений, постепенно возрастающих в высоте.



Миограмма 4. Слабые стрихнинные судороги. Раздражение чувствующего нерва производит сначала летучее усиление, а потом продолжительное угнетение. Слабая лягушка.

токов. Последние теперь вызывают подавление стрихнинных судорог. Это угнетение наступает или непосредственно по приложении раздражения к чувствующему нерву (миограмма 3),

или же оно сначала дает летучее усиление стрихнинных судорог и только потом наступает их угнетение. Последний случай имеет место обыкновенно тогда, когда сами судороги стрихнинного происхождения не имеют значительной интенсивности (миограмма 4). Угнетение длится некоторое время и по прекращении раздражения, если оно было непродолжительно;



Миограмма 5. Демонстрирует тормозящее действие седалищного нерва на стрихнинные судороги, но торможение ослабевает с течением времени, и за время него начинают прорываться мышечные сокращения.

если же его поддерживать дольше, то потом и за время его действия начинают постепенно появляться сначала редкие и слабые, потом все более сильные проявления деятельности нервных центров (миограмма 5).

Когда раздражение чувствующего нерва во время стрихнинных судорог вызывает угнетение рефлекторного аппарата, то, как можно убедиться прямым осмотром всего животного, угнетение это распространяется *на весь рефлекторный аппарат,* какой бы чувствующий нерв при этом ни раздражался; разница, повидимому, лишь та, что более тонкие нервные стволики производят угнетение менее сильное и менее продолжительное, чем нервные стволы, более толстые, и что угнете-

ние дольше длится в тех частях рефлекторного аппарата, в которые вступает ближайшим образом раздражаемый нерв.

То обстоятельство, что и в этом случае раздражением любого чувствующего нерва можно вызвать на стрихнизированном животном эффект во всех областях рефлекторного аппарата, в сопоставлении с другим обстоятельством, отмеченным уже выше, именно, что раздражением любого чувствующего нерва при покое животного можно привести в деятельность весь рефлекторный аппарат, имеет большой теоретический интерес. Все это нам говорит, что при стрихнинном отравлении возбуждение всякого чувствующего нерва может распространиться на все отделы рефлекторного аппарата как в своих стимулирующих, так и в тормозящих действиях. Другими словами, *во время стрихнинного отравления весь рефлекторный аппарат как бы объединяется в одно целое как в явлениях возбуждения, так и в явлениях торможения.*

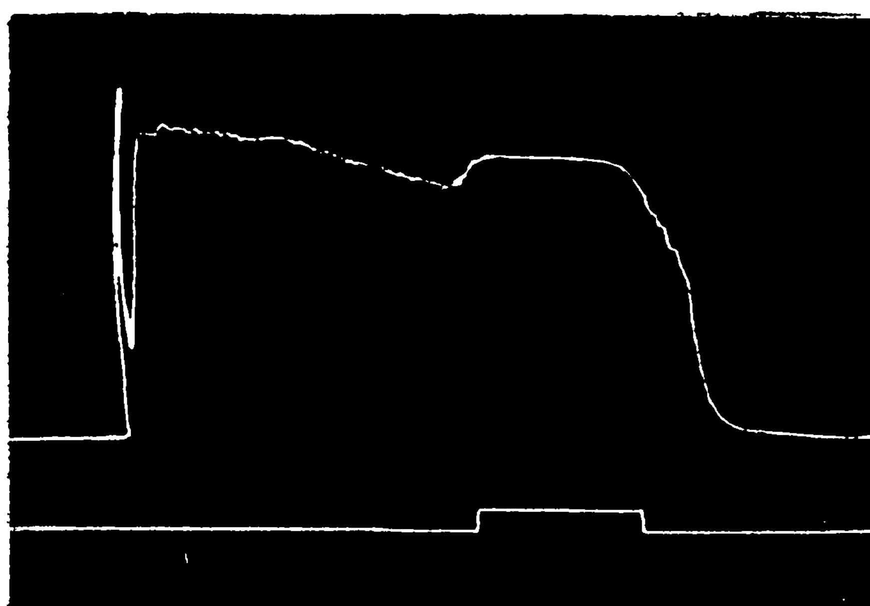
Я думаю, этот факт должен иметь в наших глазах большое значение не только для толкования действия стрихнина на центральную нервную систему, но и для всего учения о распространении в ней возбуждений, вступающих сюда со стороны отдельных чувствительных нервов. Однако над этой стороной дела я не буду пока останавливаться и перехожу к дальнейшему описанию наблюдаемых на стрихнизированной лягушке явлений.

Не всегда, однако, результатом раздражения чувствующего нерва во время судорог бывает их угнетение. Следует оговорить особенно два случая.

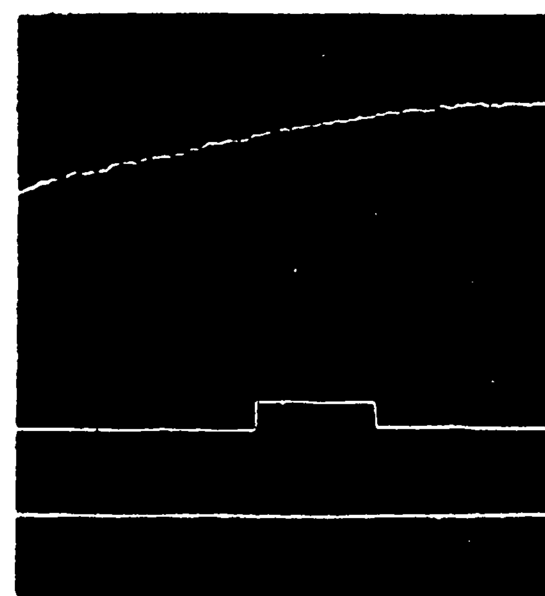
Иногда раздражение вызывает простое повышение мышечной кривой, как на миограмме 6. Это имеет место или при слабом электрическом раздражении или при утомленном чувствующем нерве, и обыкновенно к концу судорожного припадка, когда последний обнаруживает наклонность закончиться сам по себе.

Второй случай заслуживает особого внимания. В некоторых случаях раздражение во время судорог остается реши-

тельно без всякого влияния на мышечную кривую, т. е. не наблюдаются ни усиления судорог, ни угнетения их (миограмма 7). Между тем, то же самое раздражение и раньше и после вызывает известные эффекты. Теперь оно остается в полном смысле *рефракторным.* Об этом будет подробная речь в главе XI.



Миограмма 6. Раздражение чувствующего нерва к концу судорожного припадка производит повышение мышечной кривой, переходящее в расслабление по прекращении раздражения.



Миограмма 7. Пример рефракторности рефлекторного аппарата во время судорог к раздражению чувствующего нерва.

Когда стрихнинные судороги прекратятся (или появляются в ответ на механическое раздражение кожи лишь непродолжительные вздрагивания), приложение к чувствующему нерву электрического раздражения продолжает еще более или менее долгое время вызывать эффект: под влиянием ряда одиночных ударов получаются еще некоторое время ряды рефлекторных вздрагиваний, убывающих постепенно в своей высоте; при приложении тетанизирующего тока наблюдаются более или менее продолжительные рефлексы. Наконец, деятельность рефлекторного аппарата парализуется совершенно: этому предшествует повышение снова порогов раздражения для чувствующего нерва (т. е. понижение раздражительности).

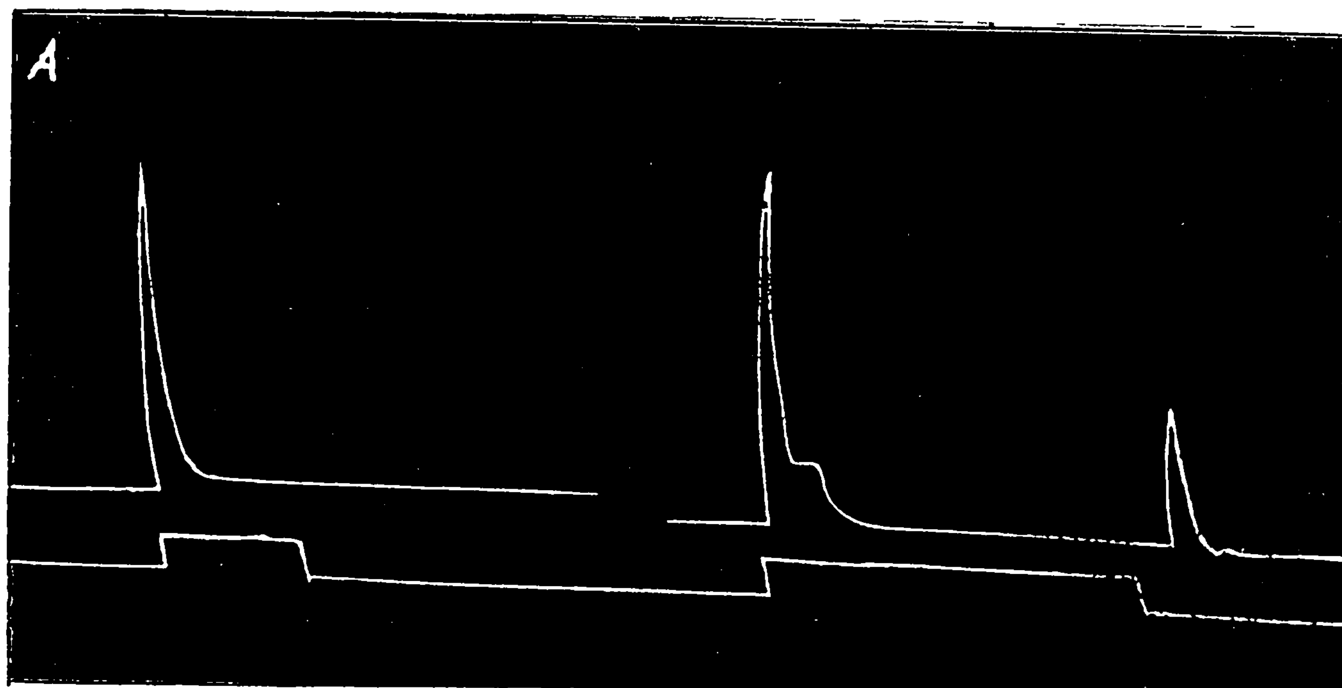
Такова в общих чертах картина явлений стрихнинного отравления. Как видно, здесь можно различить 3 стадии: a) предсудорожную; b) стадию судорог и, наконец, c) послесудорожную. Эта последняя, если отравление было слабо, длится иногда очень долго (несколько часов). Понятно, что когда доза стрихнина введена большая, третья стадия скоро заканчивается смертью рефлекторного аппарата. Так как я работал большею частью со слабыми дозами стрихнина, где судороги появлялись лишь незначительные, то для меня проще различать две стадии: докульминационную и послекульминационную, причем, конечно, кульминационным моментом считается время появления судорог или, в случае отсутствия последних, время наибольшей возбудимости рефлекторного аппарата.

IV

Установив общие явления стрихнинного отравления, я перешел к детальному изучению рефлекторных явлений в различных фазах стрихнинного отравления, как они вызываются раздражением чувствующего нерва индукционными токами различной частоты и силы. Наблюдаемые явления оказываются гораздо более разнообразными и изменчивыми, чем можно было бы думать без предвзятой точки зрения. Однако есть возможность подвести их под известную законность и найти, так сказать, внутренний смысл наблюдающихся здесь изменчивости и разнообразия.

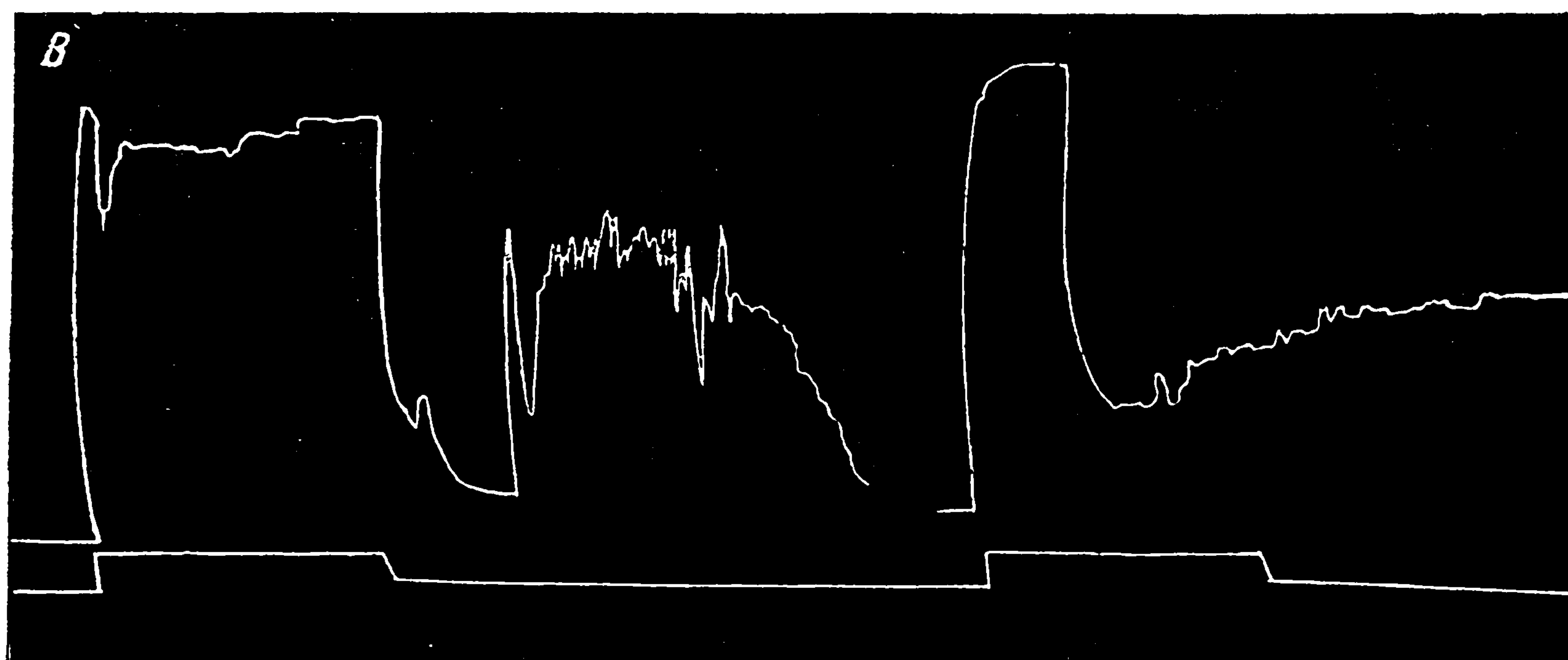
Чтобы дать пример того, как эффекты электрического раздражения чувствующего нерва могут изменяться *в зависимости от фазы опыта* и какой, повидимому, странный и запутанный характер могут они получить, я опишу сначала те изменения, которые наблюдаются в рефлекторных реакциях, когда мы раздражаем какой-либо один и тот же нерв, например седалищный, все время опыта, каждый раз в течение нескольких секунд *тетанизирующими* индукционными токами (например с прерывателем 100 колебаний), установив для

них одну и ту же, но такую силу, которая наверняка могла бы считаться *максимальной* для двигательного нерва.



Миограмма 8А. Седалищный нерв. Расстояние катушек 30 см. По прекращении второго раздражения появляется слабое добавочное сокращение.

Возьмем сначала такой случай, когда это раздражение до отравления животного не давало нам никаких рефлекторных

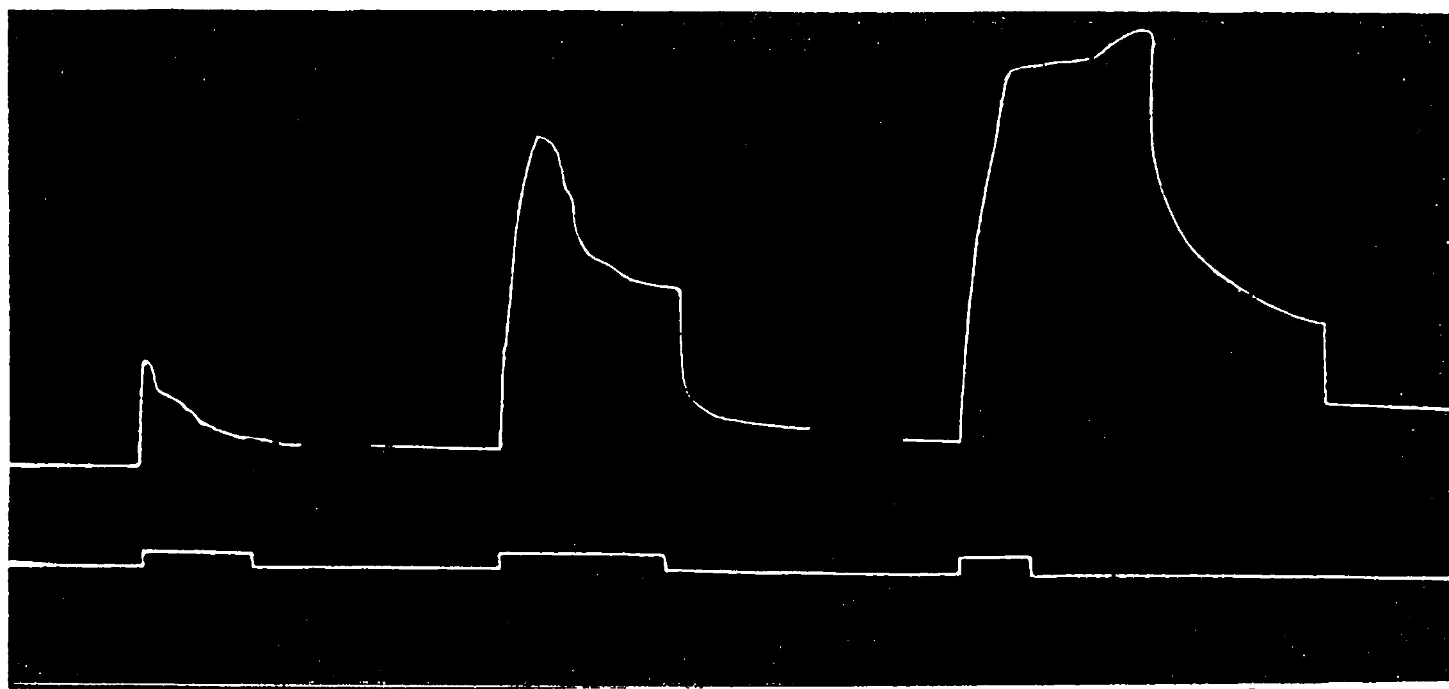


Миограмма 8В. Продолжение предыдущей — те же условия раздражения.

сокращений (что нередко встречается при раздражении седалищного нерва в течение такого короткого времени).

a) Тетанизирующий ток в начале действия стрихнина вызывает лишь короткое *рефлекторное вздрагивание,* напоминающее начальное сокращение при тетанизации двигательного нерва.

b) При дальнейшем действии стрихнина тетанизация чувствующего нерва вызывает более или менее сильный и про-



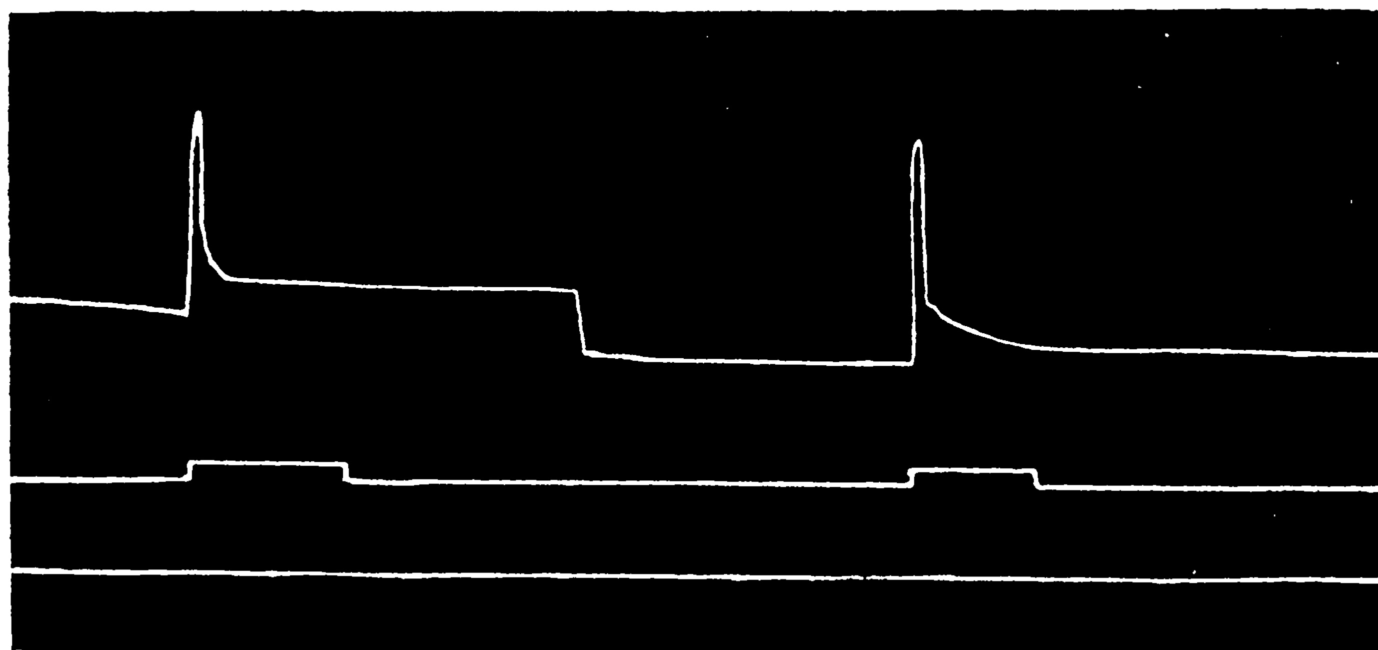
Миограмма 9. Служит примером сразу для «*a*» и «*b*». Здесь первое раздражение чувствующего нерва производится через 5 мин. по введении стрихнина. Оно дает слабое начальное вздрагивание. Раздражение второе следует за первым через интервал 2 мин. Оно дает сокращение более высокое и длительное. Раздражение третье (через 2 мин. после предыдущего) вызывает настоящий тетанус, длящийся некоторое время по его прекращении.

должительный *тетанус,* который иногда довольно внезапно прерывается во время самого раздражения. После такой тетанизации обыкновенно вскоре появляются судороги стрихнинного происхождения.

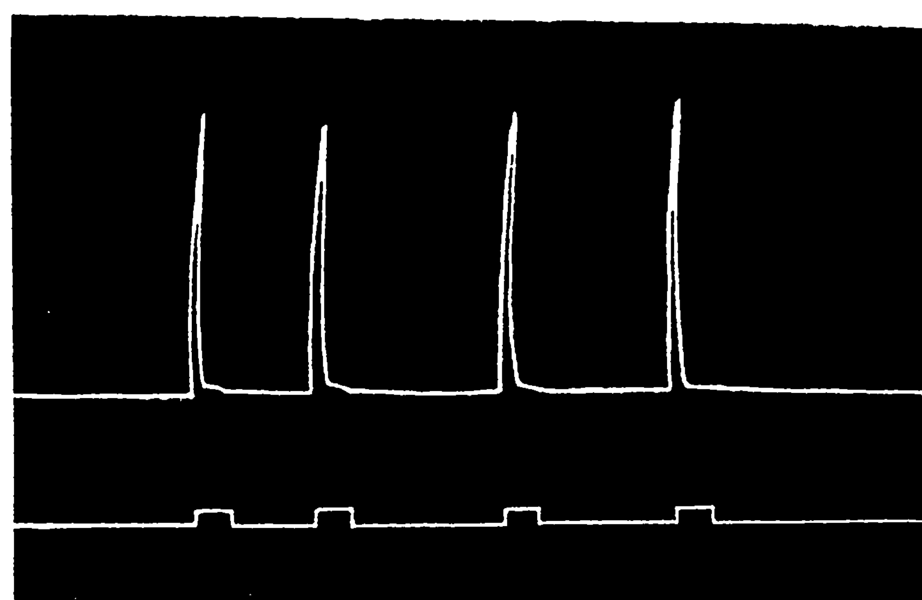
c) Затем тетанизирующий ток начинает снова давать только очень *короткое начальное сокращение,* которое иногда сопровождается теми или другими осложнениями, примеры чего даются на миограммах 10, 11 и 12.

Насколько мышечные сокращения, наступающие в подобных случаях по прекращении тетанизации, могут быть значи-

тельны, это можно видеть из следующего примера (миограмма 13).



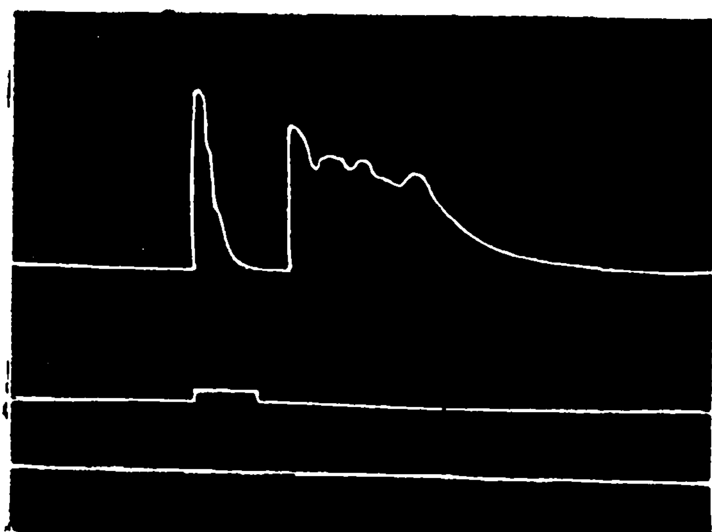
Миограмма 10. Начальное сокращение первое в начале тетанизации чувствующего нерва переходит в легкую контрактуру, длящуюся довольно долго и по прекращении раздражения. Раздражение второе дает начальное сокращение с менее выраженной контрактурой.



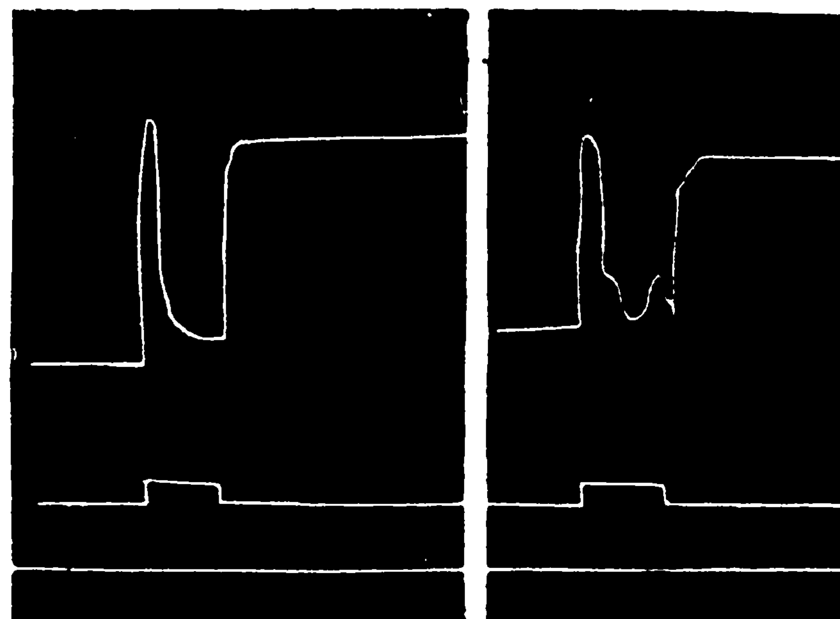
Миограмма 11. Раздражение наносится чувствующему нерву 4 раза без остановки записывающего цилиндра. Каждое из них вызывает начальное сокращение довольно чистой и простой формы.

Какая из трех представленных форм начального вздрагивания наблюдается в каких условиях, над этим я теперь останавливаться на буду; это отчасти будет видно из последующего изложения. Замечу только, что

первая форма наичаще наблюдается в начале описываемой сейчас фазы опыта, последняя форма наблюдается в дальнейшем течении опыта, когда чувствующий нерв еще сохраняет всю свою деятельность; напротив, средняя форма (миограмма 8) наичаще встречается в дальнейших моментах опыта, когда исчезла уже наклонность к судорогам.



Миограмма 12. Тетанизация вызывает начальное вздрагивание; по прекращении ее появляются в течение некоторого времени мышечные сокращения: явления, описанные Сеченовым на нормальной лягушке при приложении сильных тетанизирующих токов.

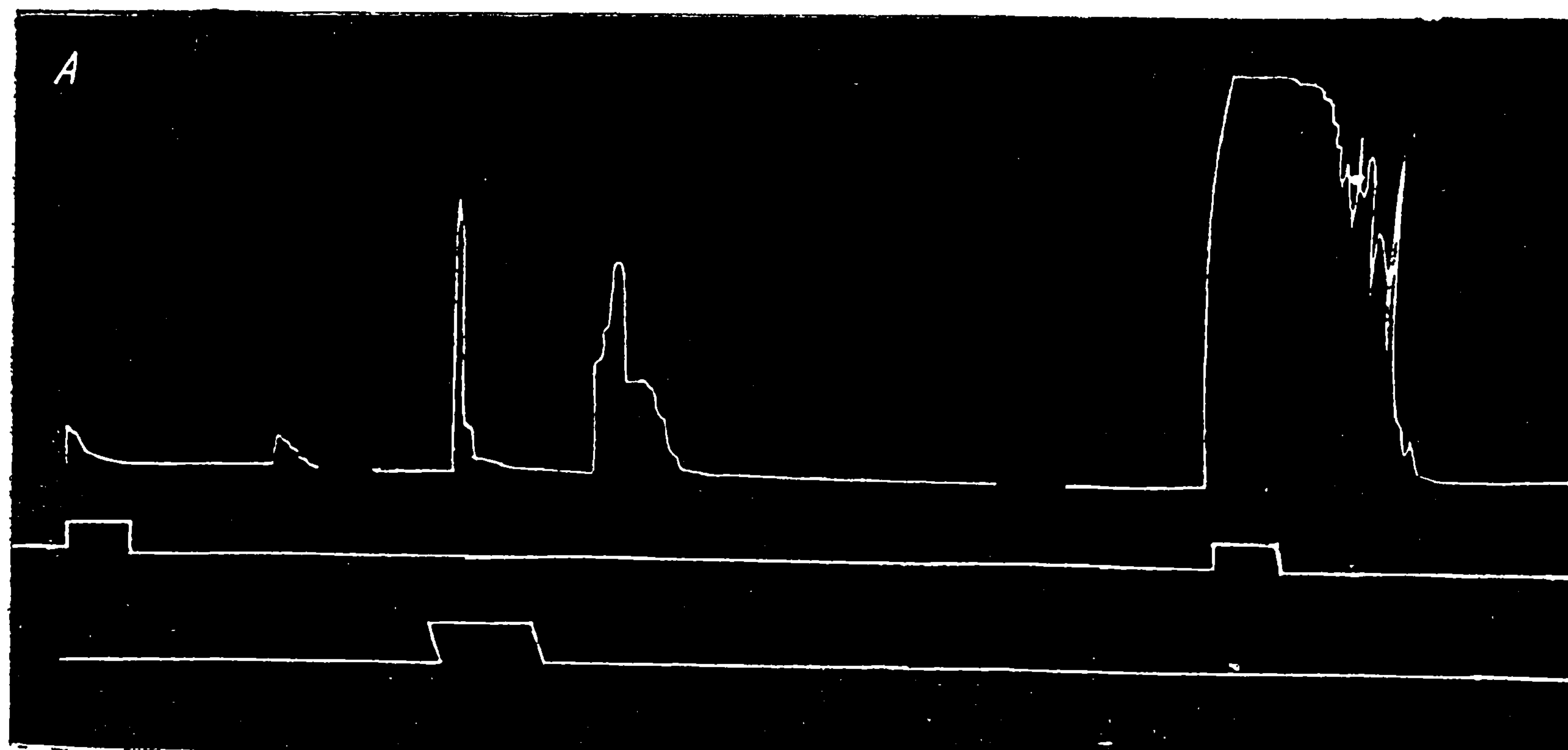


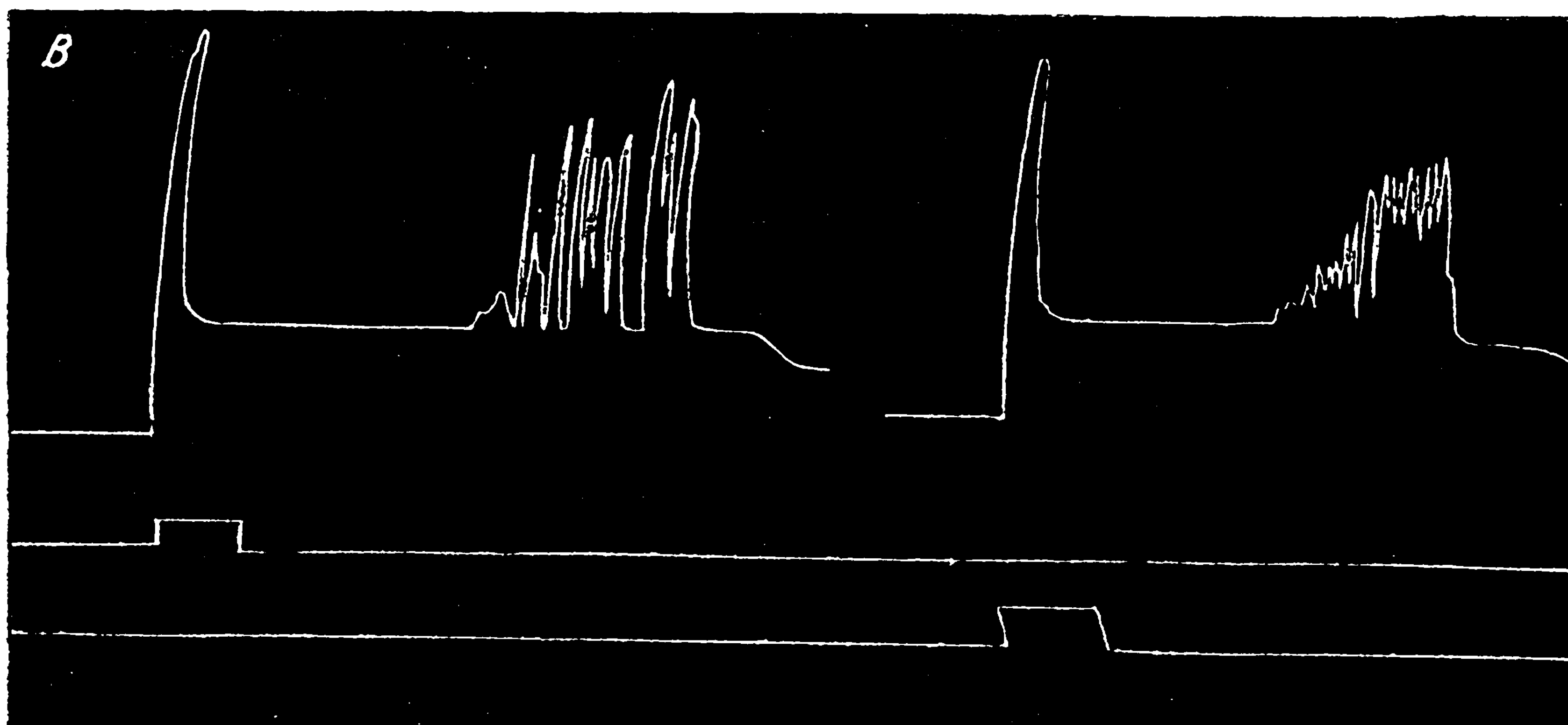
Миограмма 13. Тетанизация седалищного нерва вызывает начальное сокращение, переходящее затем в более или менее полное расслабление. По прекращении раздражения появляется продолжительный и довольно сильный тетанус.

Чтобы дать понятие о том, насколько описанные эффекты характерны для указанных фаз опыта, я приведу еще миограммы 14, *A* и *B*. Здесь раздражаются попеременно нервы седалищный (нижний сигнал, прерыватель 250 колебаний) и плечевой (верхний сигнал, прерыватель 100 колебаний); тем не менее в фазах *a* (миограмма 14, *A*) и *c* (миограмма 14, *B*) эффекты раздражения остаются по существу одинаковыми для обоих нервов. В фазе *b* раздражение прикладывалось только к плечевому нерву (в конце миограммы 14, *A*).

d) Через известное время начальное сокращение уступает место следующему явлению: при начале раздражения появляется начальное сокращение, но вслед за ним, после расслабления, при продолжающемся раздражении рефлектирую-

щая мышца снова начинает сокращаться; однако это последнее сокращение, как правило, достигает меньшей высоты. По общему характеру кривая рефлекса напоминает мышечную





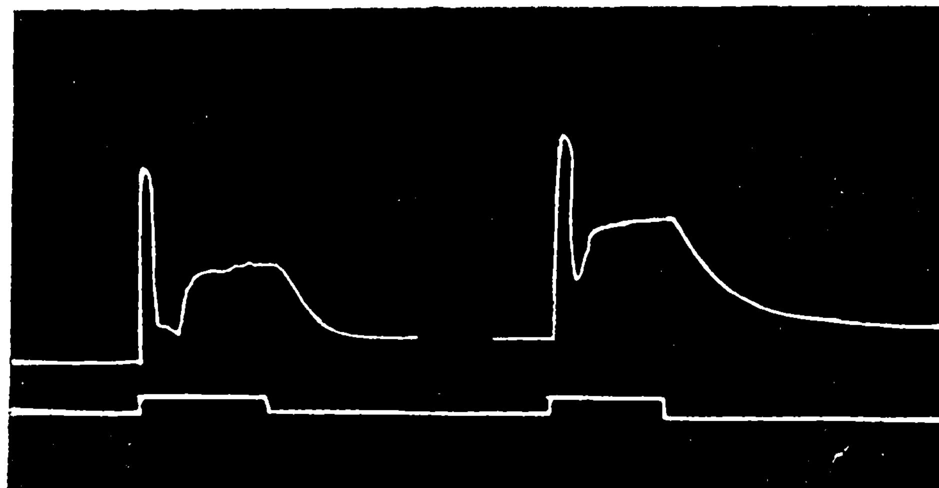
Миограмма 14.

кривую, получаемую при раздражении мышцы или двигательного нерва на животном, отравленном вератрином, почему такую кривую я назвал *вератриноидой*. При повторении раздражения расслабление после начального сокращения стано-

вится все менее глубоким, а последующее добавочное сокращение наступает все скорее.

e) При дальнейшем течении опыта вератриноида переходит, наконец, в тетанус.

Пример этого приводить излишне — он дается дальше по другому поводу в миограмме 31.



Миограмма 15.

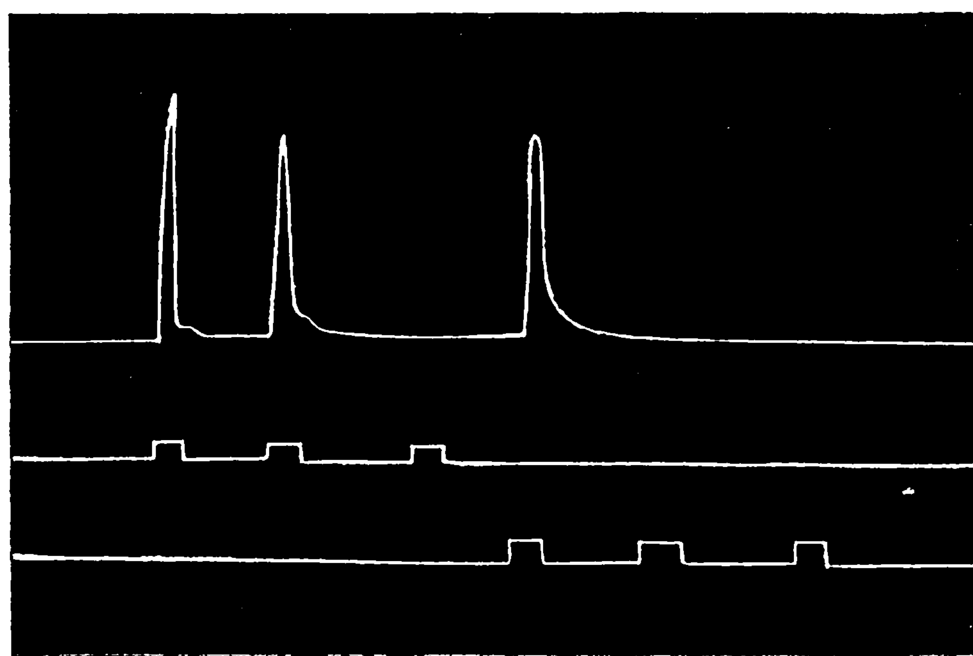
Миограмма 15 дает два примера вератриноидного рефлекса. Промежуток времени между ними 1 мин. При втором раздражении углубление после начального сокращения менее значительно, а последующее добавочное сокращение выше, чем в первом случае.

f) Наконец, тетанизирующий ток вызывает опять лишь *начальное сокращение.* Это предшествует всегда полной потере рефлекторной деятельности данного чувствующего нерва, и есть, таким образом, последняя форма вызываемых рефлекторных реакций (миограмма 16).

Описанная сейчас последовательность наблюдаемых рефлексов за время опыта в высшей степени *постоянна и характерна.* Стало быть, последовательность эта для преемственных фаз опыта такова:

a) Начальное вздрагивание.
b) Тетанус.
c) Начальное вздрагивание.
d) Вератриноидная форма рефлекса.
e) Тетанус.
f) Начальное вздрагивание.

Если же данный чувствующий нерв, как, напр., нередко левый brachialis, реже n. ischiadicus, до отравления сам вызывал рефлекторные тетанусы, то начало действия стрихнина сказывается в совершенно неожиданной форме: вместо тетануса раздражение теперь производит начальное сокращение

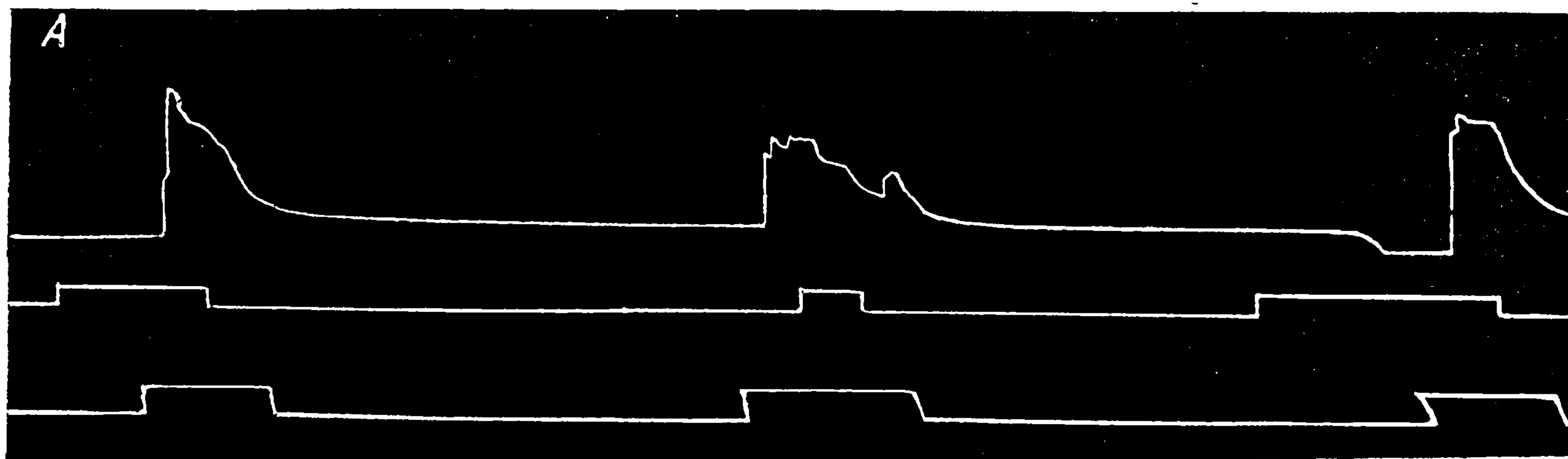


Миограмма 16. Дает пример из последней фазы опыта. Сначала раздражение седалищного нерва вызывает два сокращения, из которых второе, видимо, ниже, чем первое; третье раздражение остается без всякого эффекта. Раздражение n. brahialis дает эффект лишь при первом своем приложении.

или же тетанус, более короткий и слабый, переходящий при дальнейших приложениях раздражения все-таки в начальное сокращение; последнее лишь только гораздо позднее уступает снова место вератриноиде (*d*) и затем тетанусу (*e*) и т. д. Таким образом, в этом случае мы встречаемся с крайне странным и, повидимому, совершенно непонятным явлением: начинающееся действие стрихнина выражается сначала не усилением рефлекторных сокращений, а напротив,— их понижением.

Пример этого можно усмотреть из сопоставления миограмм 17А, 17, *В*, *С*.

Фазы *a* и *b* наблюдаются в докульминационной половине опыта, фазы *d*—*f* в послекульминационной. Фаза *c* наблюдается как перед наступлением судорог, так и в паузах между ними и в первое время по их прекращении.

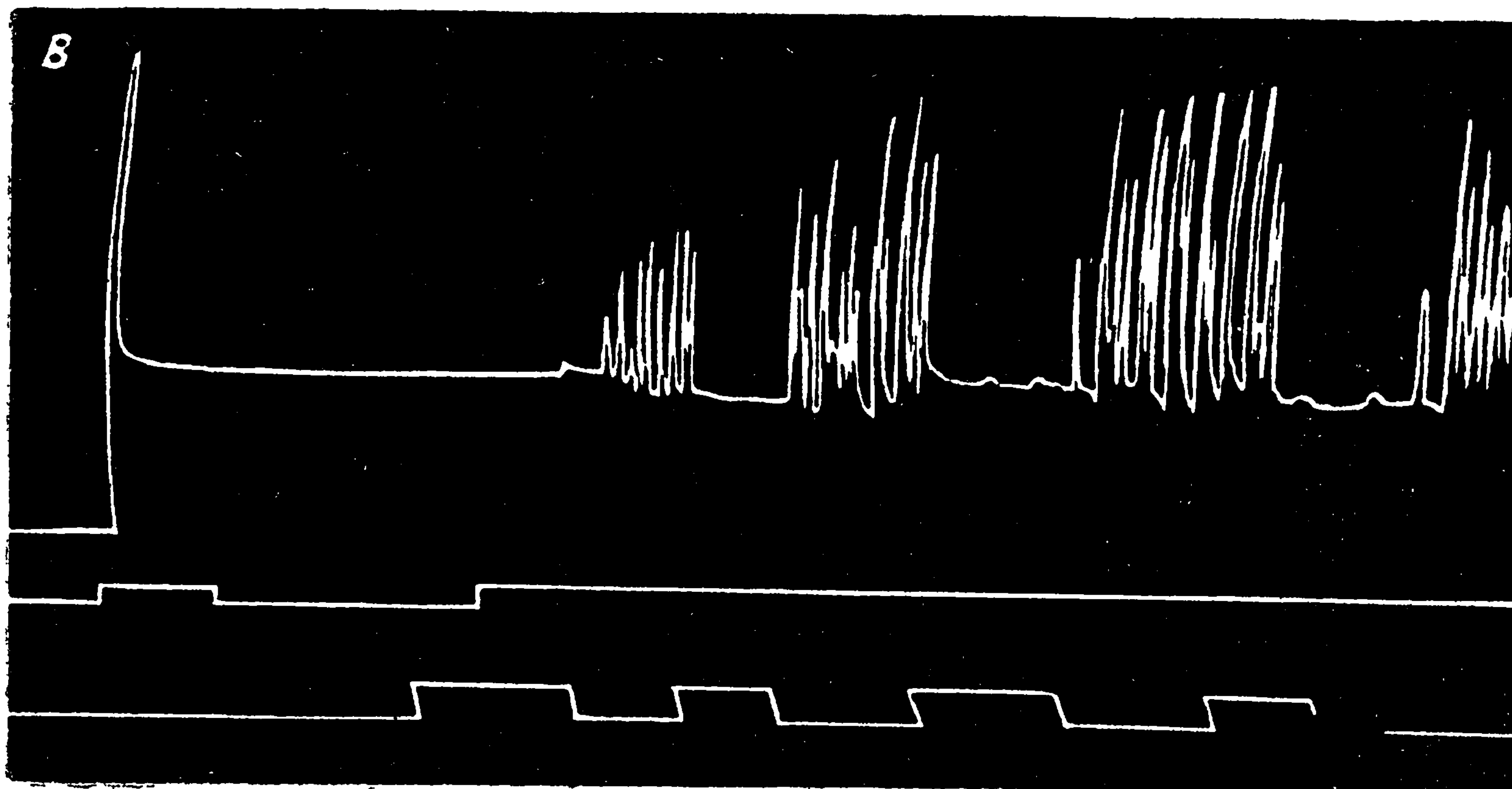


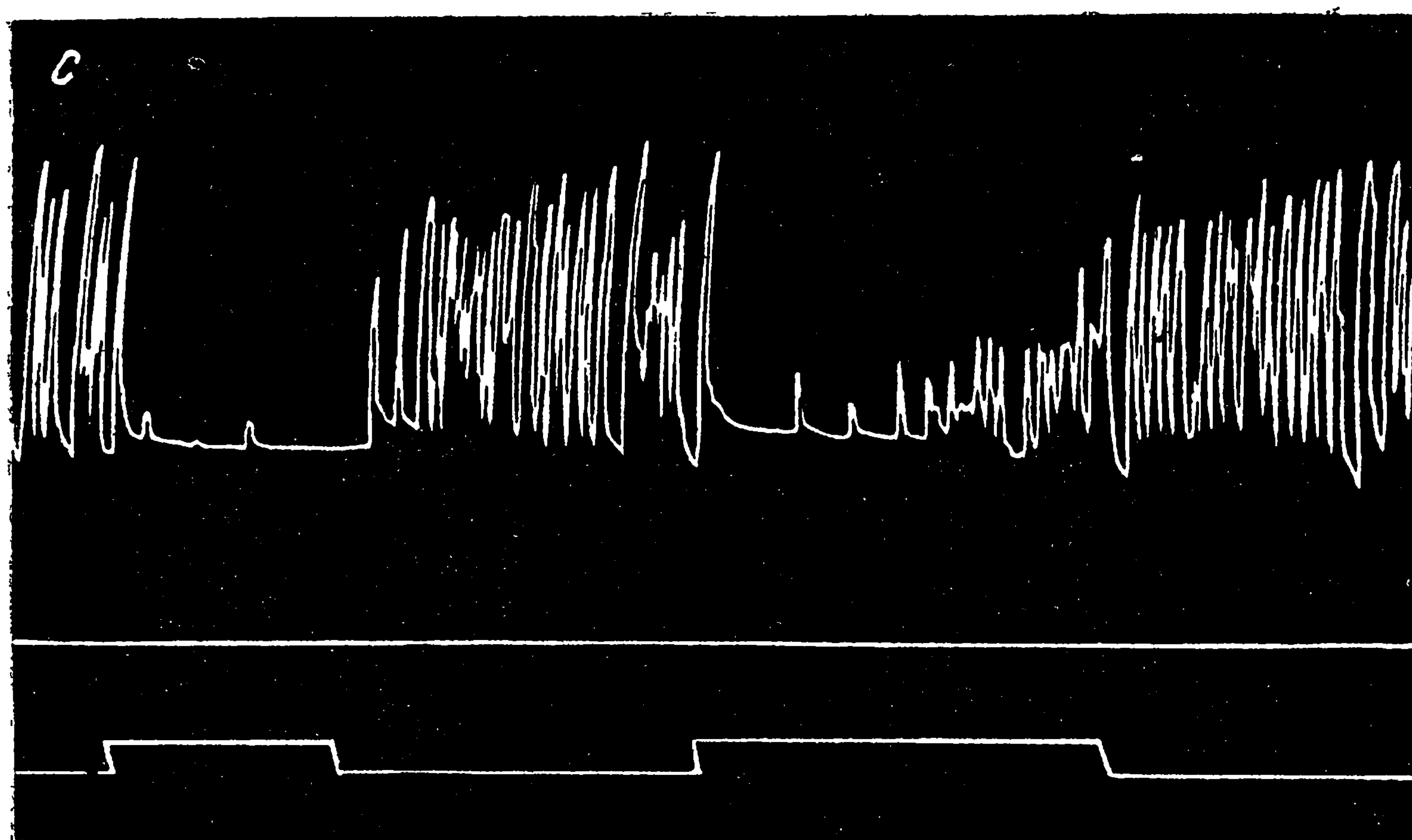
Миограмма 17А. Записана до отравления стрихнином. Верхний сигнал отмечает поднятием раздражения n. ischiadicus; нижний — раздражение n. brachialis. Как видно, раздражение первого нерва (довольно сильное раздражение) не вызывает на нормальной лягушке никакого эффекта само по себе; раздражение второго нерва вызывает *тетанические* сокращения. О других частностях этой миограммы я говорить теперь не буду.

Чтобы дать понятие о том, в каком отношении стоит фаза *c* к судорогам, я приведу следующий пример.

По миограмме 18А раздражение чувствующего нерва вызывает начальное сокращение, переходящее затем в почти полное расслабление мышцы. Значительное время спустя появляются клонические судороги, сначала слабые, потом (миограмма 18В) становящиеся сильнее; во время них прикладывается снова к тому же самому нерву то же самое раздражение: теперь оно тормозит рефлекторный аппарат, и торможение продолжается довольно долго по прекращении раздражения.

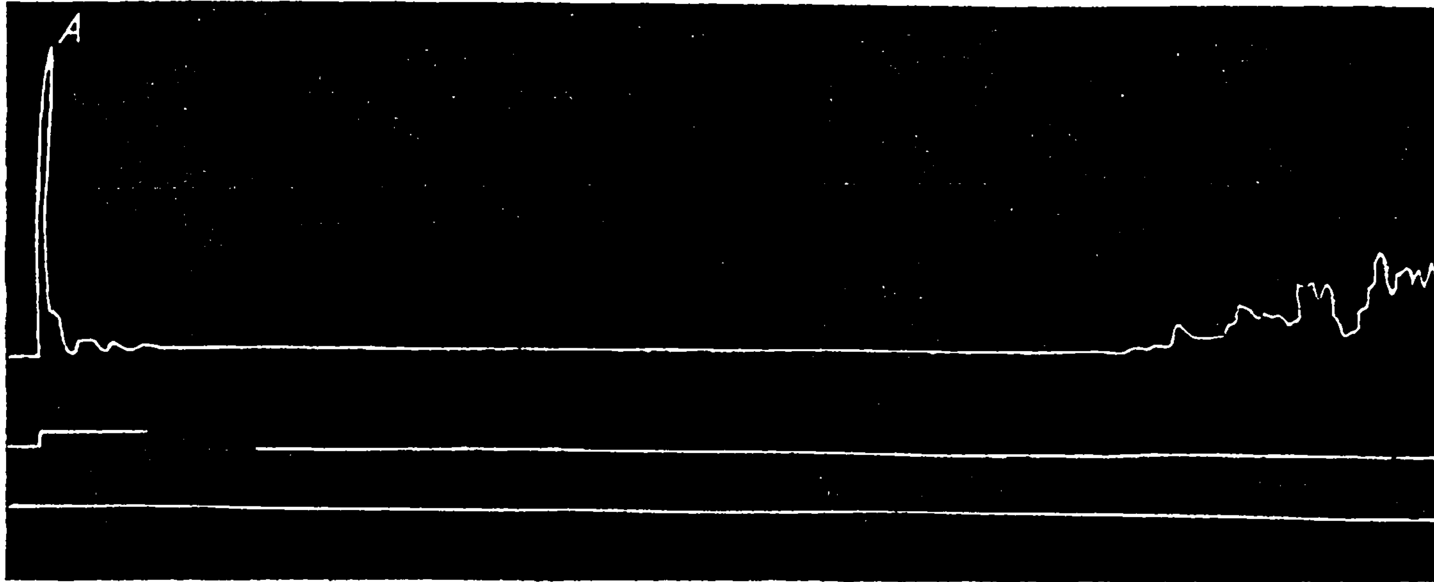
Замечу еще раз, что здесь имеется всегда в виду раздражение довольно сильное и частым током.





Миограммы 17 (*В* и *С*). Записана после впрыскивания стрихнина. Здесь n. ischiadicus раздражается *отдельными* индукционными ударами при посредстве метронома, а n. brachialis — попрежнему тетанизирующими токами; получается странное впечатление: между тем как на раздражение первого нерва теперь получаются те или другие эффекты, раздражение второго нерва теперь перестает давать какой-либо положительный эффект, оно угнетает эффект первого раздражения, и только позднее — на миограмме 17, *С* (составляющей непосредственное продолжение миограммы 17, *В*) — тетанизация этого нерва начинает вызывать со своей стороны лишь начальное вздрагивание.

Я говорю здесь везде о фазах опыта, а не о фазах отравления. Перечисленные выше фазы находятся в известной зависимости не только от стадии отравления, но и от состоя-



Миограмма 18А. Приложение тетанического раздражения к чувствующему нерву в фазе *c* во время покоя рефлекторного аппарата.

ния чувствующего нерва, от его бодрого или утомленного состояния, как о том речь будет далее.



Миограмма 18В. Приложение того же самого раздражения во время судорог.

Как видно, эффекты тетанизации чувствующего нерва изменяются за время стрихнинного отравления очень парадоксальным образом, но, как уже замечено, в то же время совершенно законосообразно в указанной последовательности.

V

Еще более странными представляются эффекты, наблюдаемые на стрихнизированной лягушке, если мы за время опыта будем раздражать чувствующий нерв *поочередно то рядом одиночных индукционных ударов* (через 1 сек.), то *прерывистым током,* сменяя моментально одну форму раздражения на другую, и обратно.[1]

В начале стрихнинного отравления одиночные удары не вызывают никакого эффекта, а прерывистый ток дает уже мышечное сокращение в виде более коротких или более длинных тетанусов — явление, в известной степени понятное, так как суммированные электрические токи должны легче возбуждать рефлекторный аппарат, чем редко следующие друг за другом одиночные удары. Но в дальнейшем течении опыта наблюдается совершенно противоположное: одиночные удары вызывают ряды мышечных сокращений довольно значительной высоты, между тем прерывистый ток, приходя им на смену, с того же самого нерва или не вызывает ничего или дает лишь слабое начальное сокращение (иногда меньше по высоте, чем от одиночных ударов); если прерывистому току подставить снова одиночные удары, то эти последние опять вызывают ряд соответственных вздрагиваний (обыкновенно сначала меньшей высоты и потом возвращающихся к прежней норме).

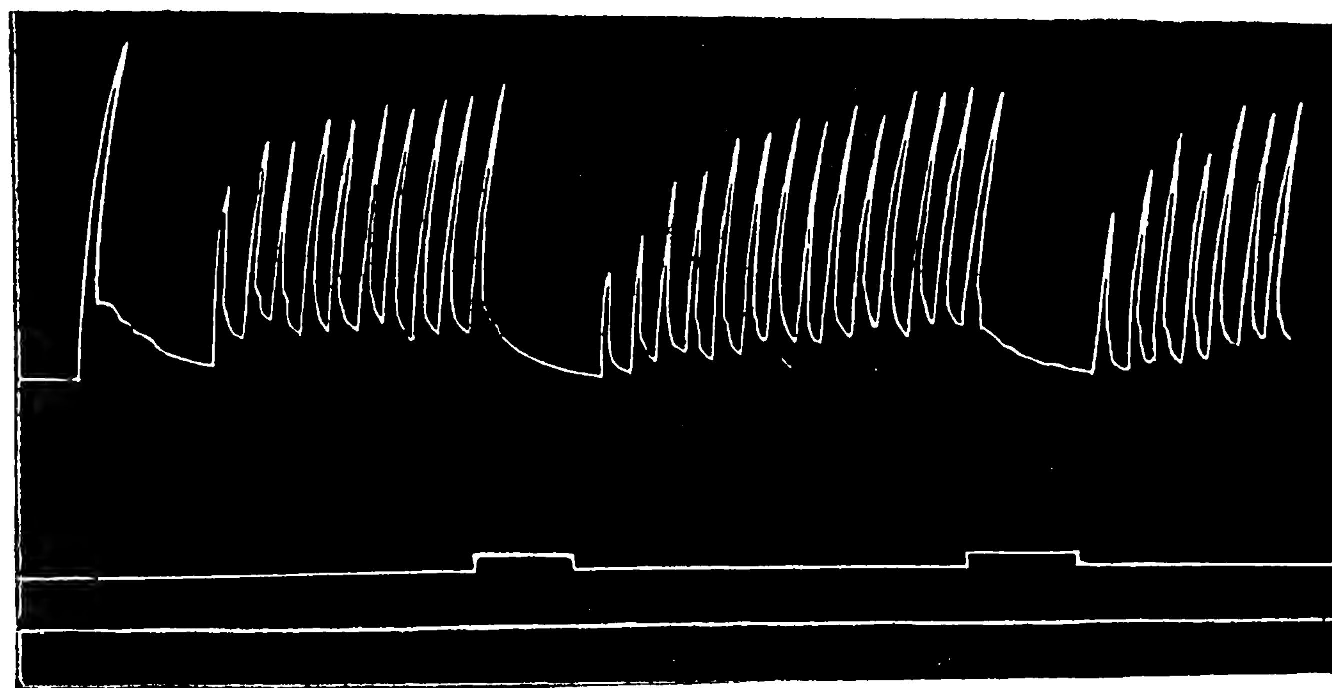
Примером последнего случая служит миограмма 19.

В дальнейшем ходе опыта тетанизирующий ток начинает вызывать вератриноиду, а позднее тетанус, в то время как отдельные удары, видимо, теряют в своих эффектах и, наконец, перестают совсем обнаруживать свое действие или обнаруживают его лишь первое время по прекращении тетанизации.

---

[1] Метод описан: «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе» стр. 45 [*196—197*].

Конечно, эта последняя фаза опыта могла бы быть толкуема так, что теперь чувствующий нерв не способен отвечать на отдельные раздражения, а прерывистый ток может еще обнаружить свое действие путем суммирования возбуждений. Но тогда остается вопросом, почему в предыдущих фазах наблюдалось обратное, когда тетанизирующий ток давал более



Миограмма 19. Здесь седалищный нерв начинает раздражаться отдельными индукционными ударами (почему после первого сокращения выпал эффект от нескольких индукционных ударов, об этом речь будет дальше); во времена, соответствующие поднятию сигнала, отдельные удары моментально сменяются на тетанизирующий ток: как видно, этот последний вызывает лишь расслабление мышцы.

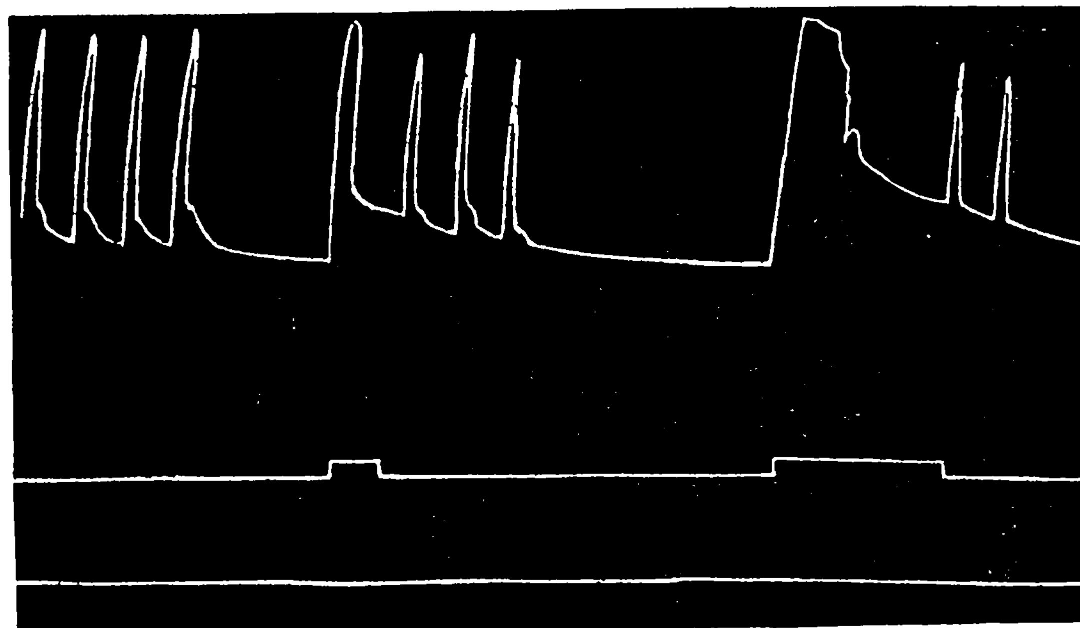
слабые или нулевые эффекты, между тем как одиночные удары вызывали вздрагивание значительной высоты. Теперь ведь надо допустить в нервных центрах большую степень утомления или отравления, и, казалось бы, при этих условиях лучше должны действовать раздражения, следующие друг за другом через большие интервалы.

Чтобы дополнить картину явлений, вызываемых действием *одиночных ударов* на чувствующий нерв, добавим еще следующее: когда действие стрихнина развилось уже значительно, приложение к нерву, после более или менее долгой паузы, одиночных ударов дает сначала не одиночные вздра-

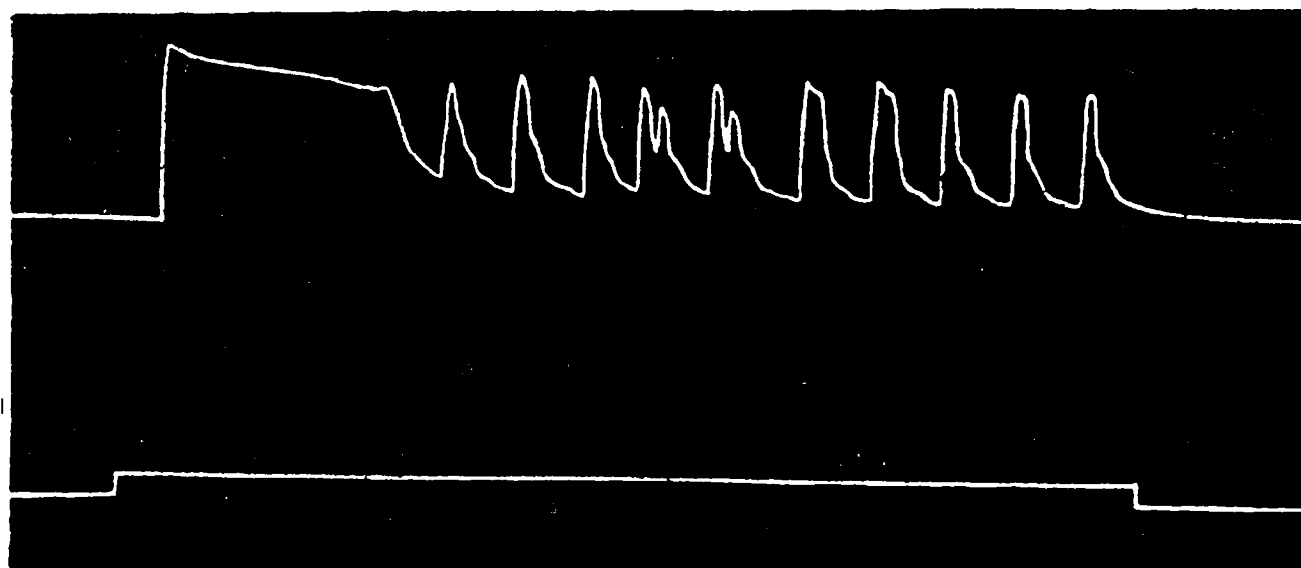
гивания, а *тетанус,* и только позднее этот последний уступает место одиночным вздрагиваниям, соответствующим ритму отдельных индукционных ударов. Явление это в известной степени понятно: его можно толковать таким образом, что за время паузы возбуждение нервных центров под влиянием стрихнина накопляется в такой степени, что достаточно приложения одиночного индукционного удара, чтобы нервные центры в ответ разрядились тетаническим сокращением.

Но вот явление, менее понятное: иногда после длинной паузы приложение ряда одиночных индукционных ударов дает картину, совершенно противоположную предыдущей. Именно, первый индукционный удар вызывает рефлекторное вздрагивание, второй остается без всякого эффекта или дает чуть заметное сокращение, третий так же, и только потом в ряду последующих рефлекторных вздрагиваний последние достигают той высоты, как это было при первом индукционном ударе, или даже еще большей высоты. Такой эффект от ряда индукционных ударов я назвал *вератриноидным рядом,* так как если соединить вершинные точки мышечных вздрагиваний, то получится действительно форма вератриноиды. Как можно видеть, это явление не объясняется так просто, как предыдущее; между тем, оно имеет тоже свое законосообразное место — оно обыкновенно предшествует предыдущему явлению. Я думаю (как это будет изложено ниже), оно по своему смыслу совершенно совпадает с явлением вератриноиды, вызываемой приложением тетанизирующего тока.

Оба сейчас описанные явления наблюдаются в средних фазах опыта. В самом начале стрихнинного отравления одиночные удары не дают никакого эффекта, и когда они начинают действовать, то первое время дают ряд мышечных вздрагиваний, очень быстро и прогрессивно падающих. Приблизительно то же самое наблюдается и в конце опыта, когда индукционные удары утрачивают свой эффект: обыкновенно это совершается постепенно (начало миограммы 26В и 42), в других случаях более внезапно (миограмма 20).

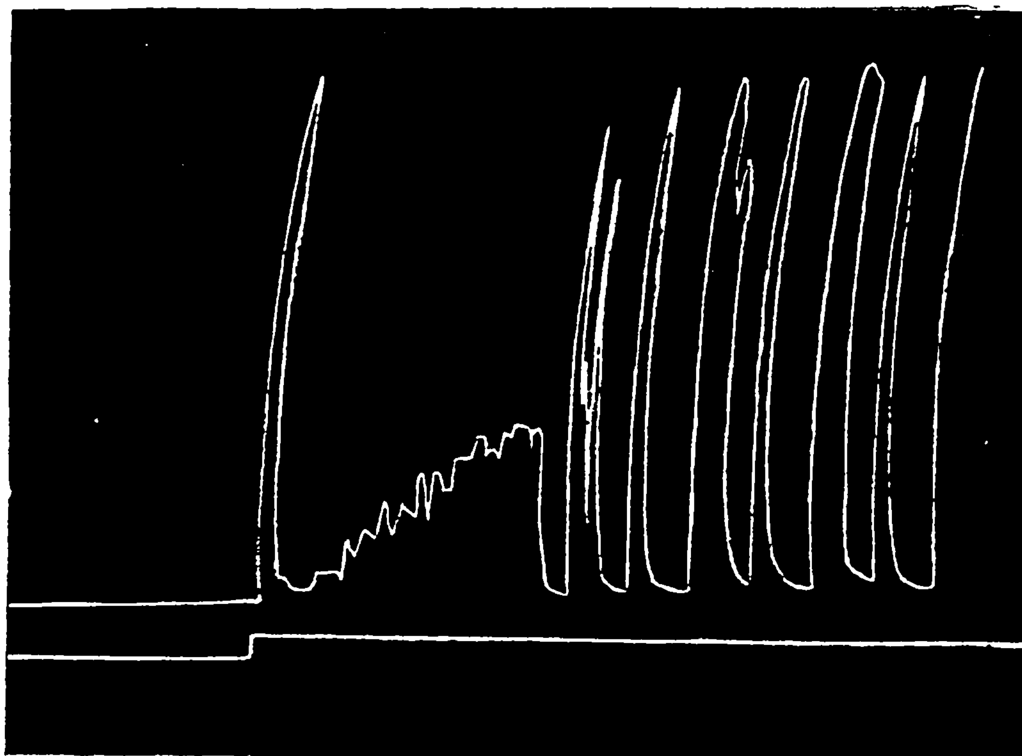


Миограмма 20. Отдельные удары внезапно утрачивают свое действие. Тетанизация (поднятие линии сигнала) дает короткий тетанус, после которого отдельные удары опять возобновляют свое действие на некоторое время; новое приложение тетанизирующего тока вызывает более значительный тетанус, после чего два отдельных удара снова оказываются способными действовать.



Миограмма 21. Во время, обозначенное поднятием сигнала, нерв раздражается индукционными ударами (метроном 1 сек.). Нервные центры отвечают вначале тетанусом, который позднее только разрешается в ритмические вздрагивания.

Стало быть, одиночные удары начинают позднее и раньше перестают действовать на рефлекторный аппарат, чем тетанизирующий ток. Первого, конечно, надо было ожидать по всему тому, что известно относительно способности нервных



Миограмма 22. После мышечного вздрагивания, вызванного первым индукционным ударом, несколько последующих ударов не дают каких-либо ясных эффектов; только позднее появляются ритмические сокращения в такт с раздражением. Видна разница между действиями замыкательных и размыкательных индукционных ударов (невыравненных). Обращает еще внимание то, что последние вздрагивания имеют не меньшую высоту, чем и самое первое из них.

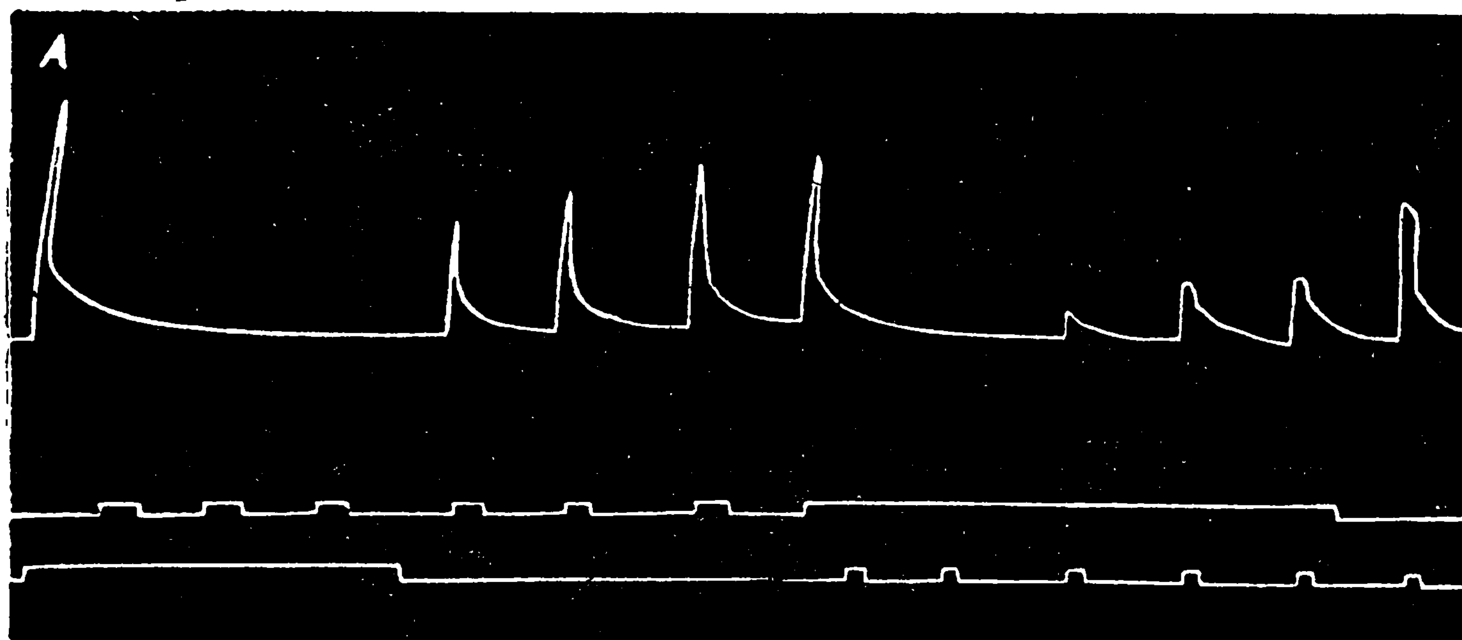
Второй пример вератриноидного ряда мы видели в начале миограммы 18, но над описанием его мы тогда не останавливались.

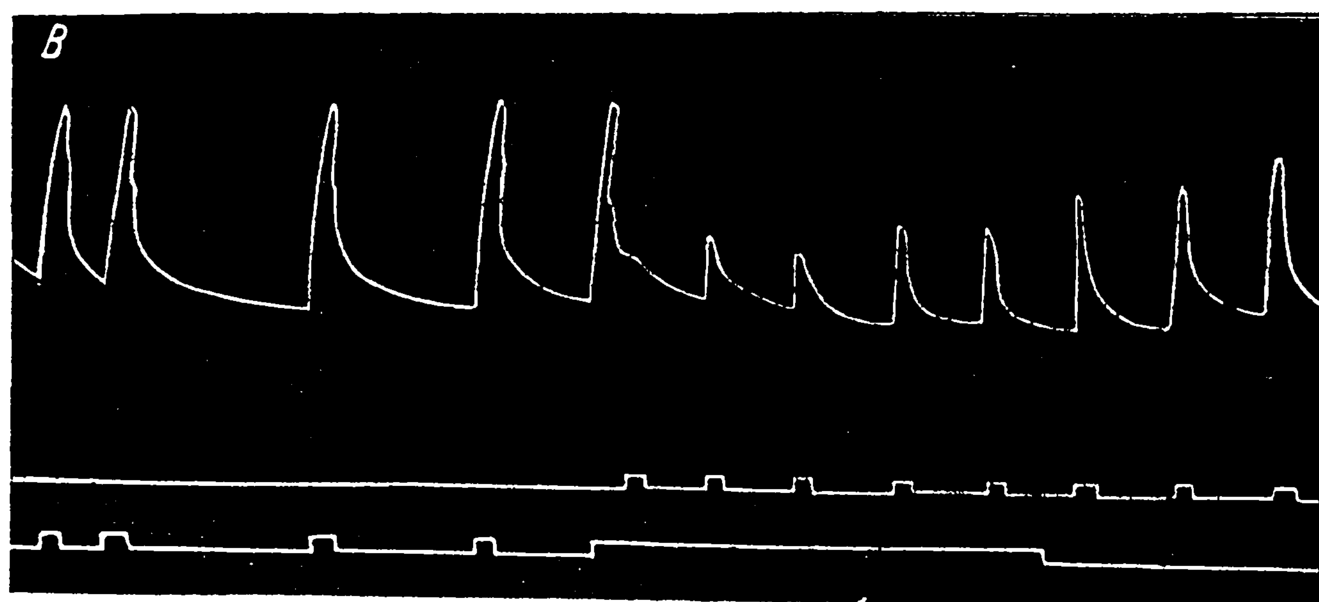
центров лучше отвечать на суммарные раздражения, чем на одиночные. Последний факт, как уже указано выше, не так легко объясняется, так как одиночные удары перестают действовать в то время, как действие стрихнина на нервные центры еще продолжается, хотя рефлекторный аппарат уже и близок к утрате своей функциональной деятельности.

Вариации частоты раздражения производились мною еще и в других комбинациях. Напр., я сменял моментально частоту 20 на 100, и обратно, или 50 на 100 и т. д. Об этих опытах я не буду здесь распространяться, потому что смысл их остается в общих чертах тот же, что и при смене 1 на 100. Как и здесь, в одних фазах опыта оказываются более выгодными для вызова рефлексов токи частые, в других — более редкие. Понятно, что чем меньше разница в вариациях частоты, тем менее резко выступает разница и в эффектах.

VI

Как видно, явления, наблюдаемые на стрихнизированном животном, рядом с пестротой и в то же время законосообразностью их представляют и немало загадочного. Напр. невольно возникает вопрос, откуда берет свое начало странная последовательность явлений, наблюдаемых при приложении тетанизирующего тока и перечисленных в главе IV под a—f. Точно так же не могут быть непосредственно объяснены и некоторые явления, наблюдаемые при употреблении одиночных индукционных ударов, как, напр., вератриноидный ряд. Все это заставляет предполагать, что иногда рефлекторные эффекты, как, например, начальные вздрагивания при раздражении прерывистым током, имеют в разных фазах отравления различное значение. Ввиду этого я решил перейти к дальнейшему анализу изучаемых явлений. Для этой цели я прежде всего применил следующий прием: когда раздражение известного чувствующего нерва дает тот или другой эффект, прикладываю к какому-либо другому чувствующему нерву пробное раздражение, значение которого само по себе, т. е. в одиночку, мне известно, и наблюдаю, каков будет теперь эффект этого раздражения. Наичаще я комбинировал, таким образом, раздражение седалищного нерва с нервом плечевым, или наоборот. Результаты этих опытов получаются в высшей степени поучительные.

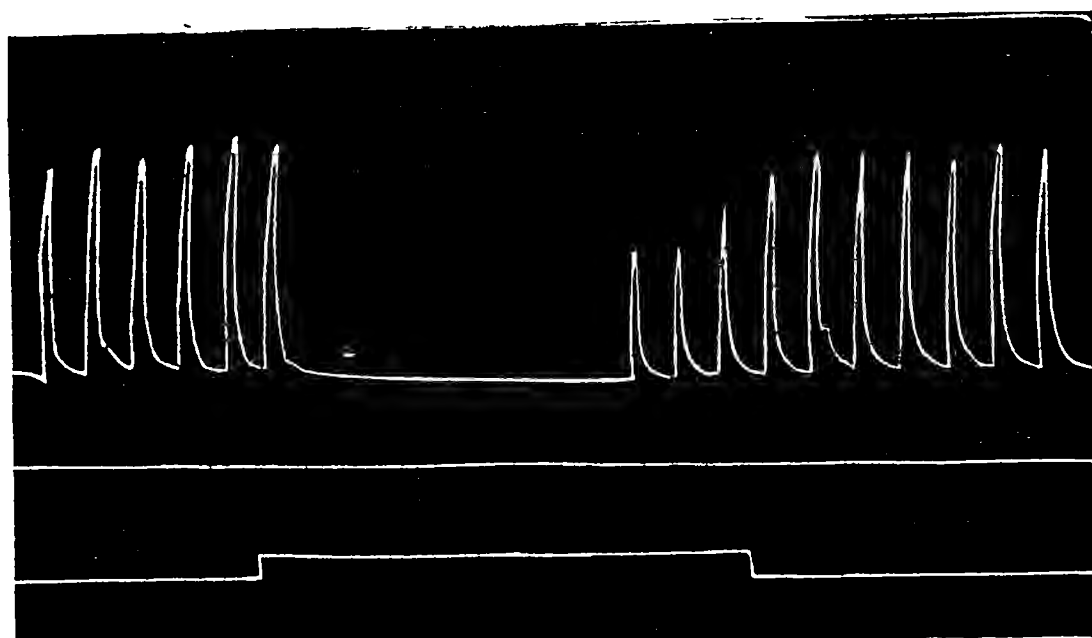




Миограммы 23 (*А* и *В*) записаны непосредственно одна за другой. Верхний сигнал отмечает тетанизацию n. ischiadicus, нижний — для n. brachialis. Как видим (миограмма *А*), этот последний нерв, вызвав начальное вздрагивание, тормозит появление эффектов от раздражения первого нерва. Затем прикладывается длительное раздражение к первому нерву; оно тормозит эффекты раздражения второго нерва сначала вполне, потом в известной степени.

В миограмме *В* длительное раздражение прикладывается опять к n. brachialis: он теперь опять тормозит эффекты от приложения пробного раздражения к n. ischiadicus, но не в такой полной мере, как на миограмме *А*, и притом торможение от него, видимо, ослабевает за время его тетанизации. Из этих примеров видно, как с продолжением длительной тетанизации ослабевают постепенно тормозящие действия чувствующего нерва.

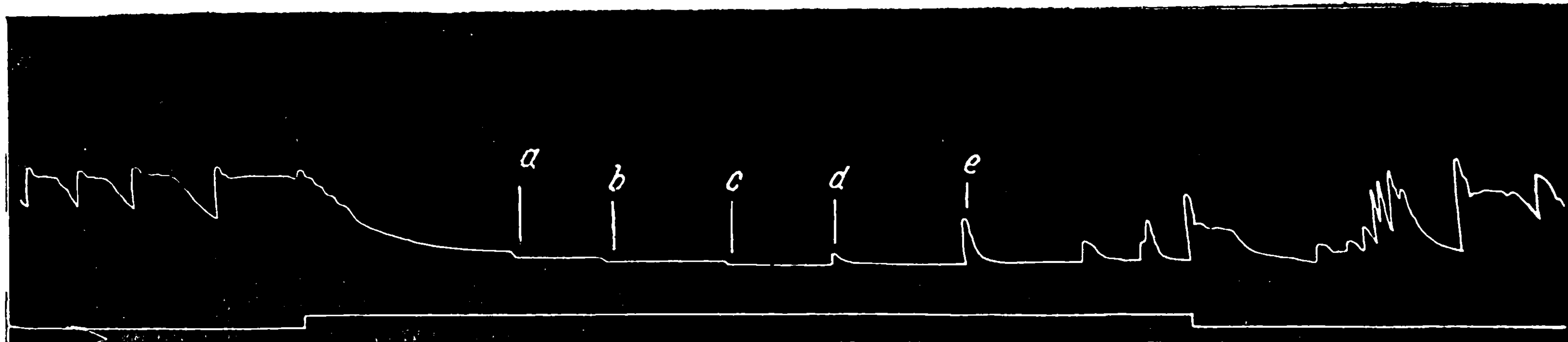
Для начала рассмотрим такой случай. Положим рефлекторный аппарат находится в фазе *с*, т. е. тетанизирующий ток, приложенный к n. ischiadicus, дает лишь начальное сокращение; пусть то же самое делает и n. brachialis, раздражаемый в отдельности. Когда это установлено, приложим (миограмма 23) к последнему тетанизирующее раздражение на более продолжительное время и будем изредка приклады-



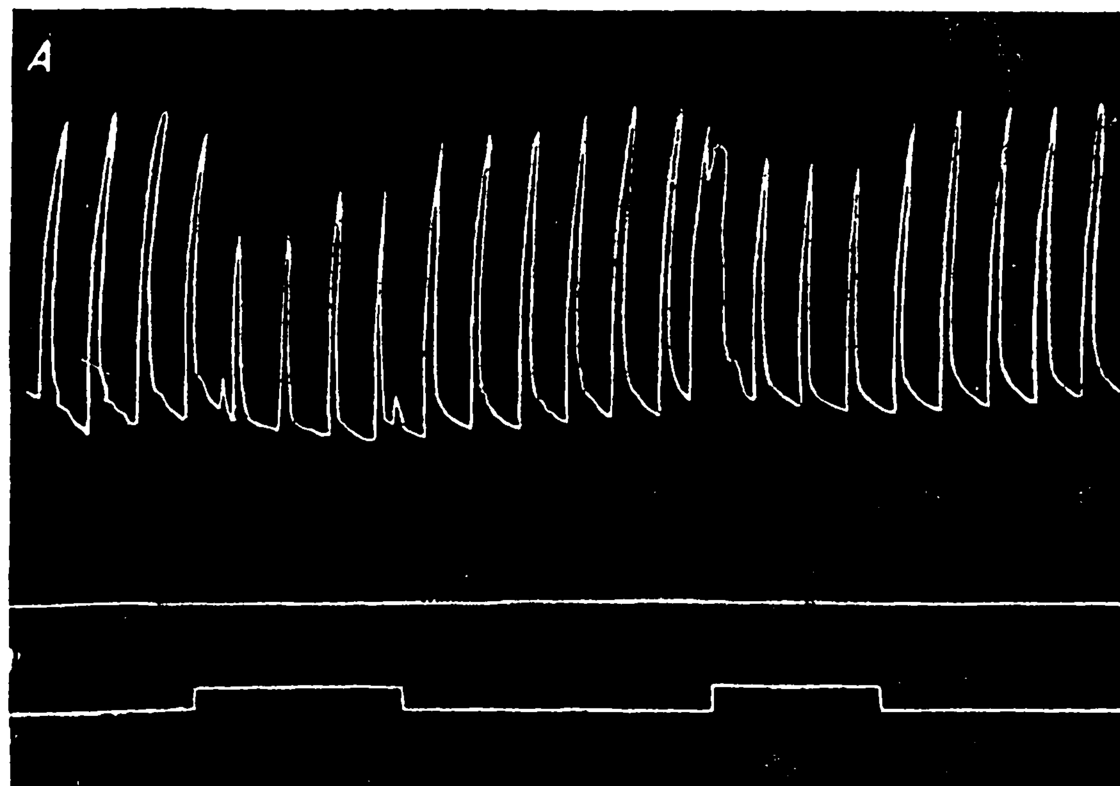
Миограмма 24. Демонстрирует тормозящее действие от тетанизации n. brachialis на эффект приложения одиночных ударов к n. ischiadicus.

вать к первому нерву также тетанизирующее раздражение, каждый раз на 1—2 сек. Оказывается, что это пробное раздражение остается сначала без всякого эффекта, пока длится раздражение n. brachialis. По его прекращении пробное раздражение получает опять способность давать те же эффекты, какие наблюдались до этого. Теперь можно сделать опыт в обратном порядке: пусть продолжительная тетанизация будет приложена к n. ischiadicus, а пробное раздражение — к n. brachialis — результат по существу будет наблюдаться тот же самый.

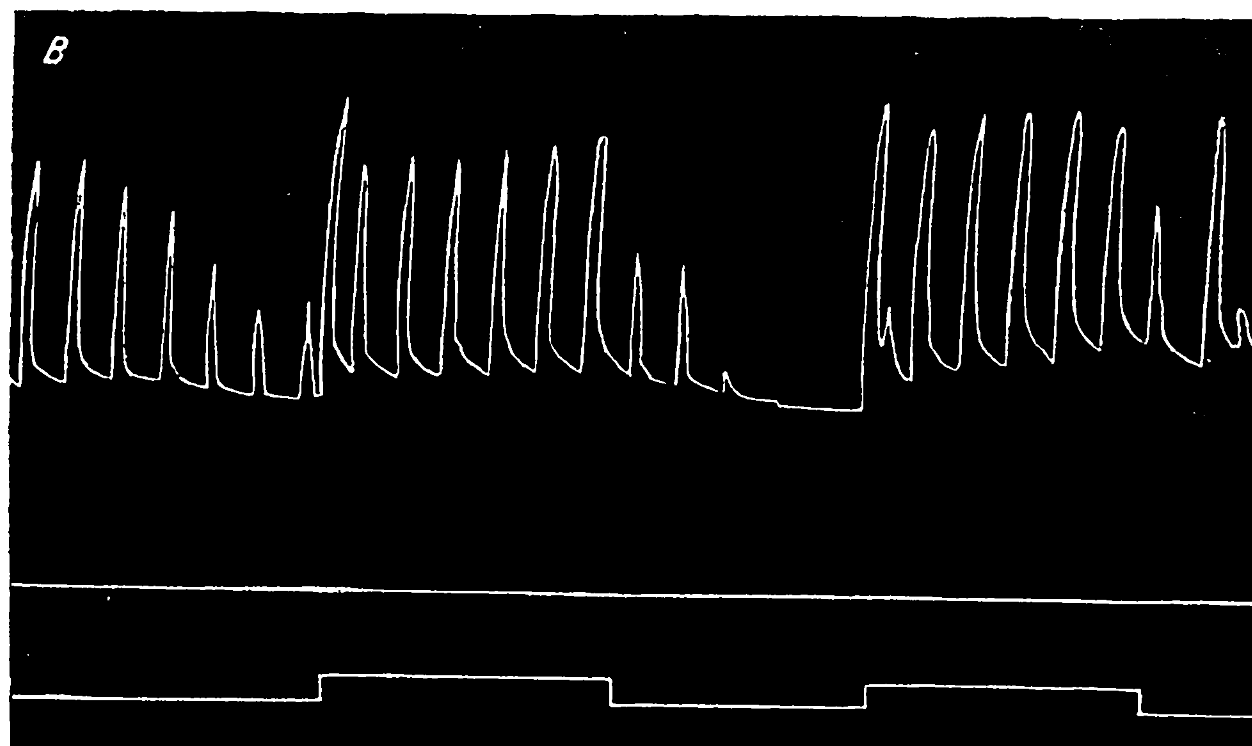
Как пробное раздражение в подобных опытах можно употреблять и одиночные индукционные удары. Результат получается тот же самый, и тогда можно видеть, как по прекра-



Миограмма 25. Механическое раздражение лягушки во время торможения, произведенного электрической тетанизацией чувствующего нерва (n. ischiadicus) на стрихнинные судороги. В моменты, указанные на миограмме вертикальными чертами с буквами *a* — *e*, сообщаются одиночные постукивания влажной камере с животным. Как видно, первые три толчка остаются без всякого положительного эффекта (наблюдается даже каждый раз слабое падение кривой, относительно чего трудно сказать, есть ли это механический результат сотрясения или — что сомнительнее — это отражает физиологическое действие). Напротив, два последних постукивания вызывают уже рефлекторные вздрагивания. После этого торможение ослабевает настолько, что прорываются и спонтанные вздрагивания за время тетанизации.



Миограмма 26А. Здесь n. brachialis тормозит еще эффект одиночных индукционных ударов, приложенных к n. ischiadicus.



Миограмма 26В. Записана вскоре после предыдущей при тех же самых физических условиях раздражения. В начале ее мы наблюдаем постепенное падение вздрагиваний, вызываемых раздражением седалищного нерва. Теперь присоединение тетанизации плечевого нерва, дав со своей стороны начальное сокращение, усиливает затем резко эффект одиночных индукционных ударов. То же еще в большей степени сказывается при последующей тетанизации плечевого нерва.

щении тормозящего раздражения исчезает постепенно влияние этого последнего (тормозящее последействие).

Как видно из приведенных примеров (миограммы 23 и 24), приложение пробного раздражения дает нам возможность судить о глубине и продолжительности торможения в нервных центрах, а не только о факте его существования.

Мне казалось полезным применить в виде пробного раздражения не только электрический ток, но и механические толчки. Известно, что стрихнизированная лягушка крайне чувствительна к этим последним. Чтобы не открывать влажной камеры и не изменять ничего в условиях опыта, я применил механическое раздражение в виде легкого постукивания о стенку камеры. Так как эта последняя покоилась на массивной металлической ножке, то такое постукивание не сопровождалось какими-либо резкими передвижениями электродов или пишущего рычага. Оно выполнялось в виде легкого удара пальцем о стенку камеры. Результат механических толчков оказался тем же самым, какой дали и пробные электрические раздражения. [Миограмма 25].

Совсем иное получается от применения пробного раздражения в конце опыта, именно в фазе *f*, когда тетанизирующий ток дает тоже лишь начальное сокращение: теперь пробное раздражение способно вслед за ним дать со своей стороны тотчас соответствующий эффект. Мало того, теперь пробное раздражение усиливается от приложения того раздражения, которое раньше действовало тормозящим образом.

Сравнивая миограммы 26A и 26B, мы видим, как под конец опыта тормозящее раздражение может быстро перейти в усиливающее по отношению к одному и тому же пробному раздражению.

VII

Изложенными сейчас опытами устанавливается ясно, что одинаковый по внешнему виду эффект может соответствовать совершенно различным состояниям рефлекторного аппарата. Между тем как в фазе *c* опыта тетанизация чувствующего

нерва непосредственно за вызванным ею начальным сокращением производит *тормозящее действие на рефлекторный аппарат* и *притом во всех его частях,* ибо какой бы чувствующий нерв мы ни избрали для приложения *пробного* раздражения, результат получается тот же самый — подавление его эффекта. Совершенно обратное наблюдается в последней фазе: опять же всякий пробный нерв, если он сохранил еще способность вызывать рефлексы, делает это и за время приложения длительной тетанизации.

Опыты эти заслуживают тем более внимания, что результат приложения пробных раздражений в первом случае (фаза *c*) никоим образом не может быть объяснен утомлением рефлекторного аппарата, ибо если бы тетанизируемый чувствующий нерв (или его центр) после вызванного начального вздрагивания впадал тотчас же в состояние утомления, то он не мог бы развивать далее своего тормозящего действия на рефлекторный аппарат. Тем менее в этом случае можно предположить утомление двигательного центра, потому что в фазе *f*, когда весь рефлекторный аппарат должен быть признан гораздо более утомленным, тем не менее вслед за начальным сокращением, вызванным тетанизацией одного нерва, раздражение второго нерва дает тотчас же свой эффект. Это показывает, что даже в этой последней фазе опыта двигательный центр не является еще утомленным, по крайней мере утомленным настолько, чтобы он вслед за первым рефлекторным сокращением не мог ответить на другое раздражение, с другого нерва. Напротив — по отношению к чувствующей половине рефлекторного аппарата мы должны признать здесь сильное утомление, так как такой нерв, вызвав начальное сокращение, оказывается неспособным далее поддерживать рефлекс ни положительный, ни отрицательный (тормозящий). Стало быть, эти опыты убеждают нас еще в том, что за время стрихнинного отравления *утомляется гораздо раньше чувствующая половина рефлекторного аппарата,* между тем как двигательный центр, как, напр., в нашем случае центр, сги-

мулирующий икроножную мышцу, долгое время сохраняет еще способность (ослабленную по силе или нет, этого, конечно, мы не можем сказать) реагировать, несмотря на то, что ему за время опыта приходилось совершать большую работу, ибо ему приходилось работать как при раздражении разнообразных чувствующих нервов, так и под влиянием возбуждений стрихнинного происхождения. Факт, что за время стрихнинного отравления двигательные центры сохраняют долго способность реагировать, что в явления утомления замешана чувствующая половина рефлекторного аппарата, этот факт был замечен уже Ферворном. Он даже склонен думать, что двигательные центры тогда не утомляются.[1] Я со своей стороны, соглашаясь с ним в фактическом отношении, не могу себе представлять двигательный центр, напр., столько же не утомляющимся, как двигательное волокно, не обнаруживающее в течение многих часов непрерывного раздражения решительно никаких признаков усталости. Я думаю, двигательный нервный центр в этом отношении не может представлять чего-либо большего, чем концевая пластинка двигательного нерва, а эта последняя несомненно утомляется при продолжительной деятельности, хотя и способна быстро восстановлять до известной степени свою деятельность уже после короткого отдыха.

Что действительно и в двигательном центре надо допустить некоторую утомляемость, на это указывают и некоторые наблюдения.

Так, на миограмме 27 в первой ее половине, вслед за тетанизацией седалищного нерва, быстро прикладывается такое же короткое раздражение к плечевому нерву, потом через более длинный интервал повторяется то же самое еще 2 раза. Рассматривая эти 3 пары кривых, мы могли бы думать, что в каждой паре второе сокращение ниже просто потому, что второй плечевой нерв производит более слабый рефлекс, чем

[1] Verworn, Archiv für (Anat. u.) Physiologie, 1900, S. 385.

седалищный. Однако, рассматривая во второй половине миограммы две последние пары кривых, мы должны сделать другое заключение: здесь вперед раздражается плечевой нерв, после него седалищный, и теперь первый нерв вызывает более высокое вздрагивание, чем второй. Это замечается даже в четвертой паре, пред которой плечевому нерву был дан сравнительно более короткий отдых, чем во всех предыдущих случаях. Мне кажется, всей этой миограммы нельзя толковать иначе, как в смысле указания на утомляемость двигательного центра и на его восстановляемость в зависимости от продолжительности данного ему отдыха.



Миограмма 27. Указание на утомляемость двигательного центра.

Последний пример относится по своему происхождению к началу последней фазы *f*. Он показывает, что даже здесь утомление двигательного центра не оказывается глубоким. Следовательно, тем менее можем мы его допустить в фазе *c*. Стало быть, когда в средних стадиях опыта тетанизирующее раздражение, вызвав начальное сокращение, производит затем тормозящее действие на всю рефлекторную систему спинного мозга, то это действие именно простирается на *двигательные центры рефлекторного* аппарата. Очевидно, то же толкование распространяется и на те случаи, когда чувствующий нерв тормозит судороги стрихнинного происхождения (стр. 12—13 [*694—696*]). Что местом тормозящих действий служит двигательная, а не чувствующая половина рефлекторного аппарата, это следует также и из того, что раздражение одного какого-либо чувствующего нерва делает невозможным появление рефлекса на данный центр, напр.,

центр икроножной мышцы, со всякого другого чувствующего нерва.[1] Что фокусом, где слагается торможение, не является какая-либо часть периферического нервно-мышечного аппарата, это доказывается ясно следующим опытом: если за время торможения прикладывать пробное раздражение непосредственно к двигательному нерву записывающей мышцы (перерезаны задние корешки), то последний способен давать свой соответствующий эффект[2] (ср. Ферворн, цит. в., стр. 110).

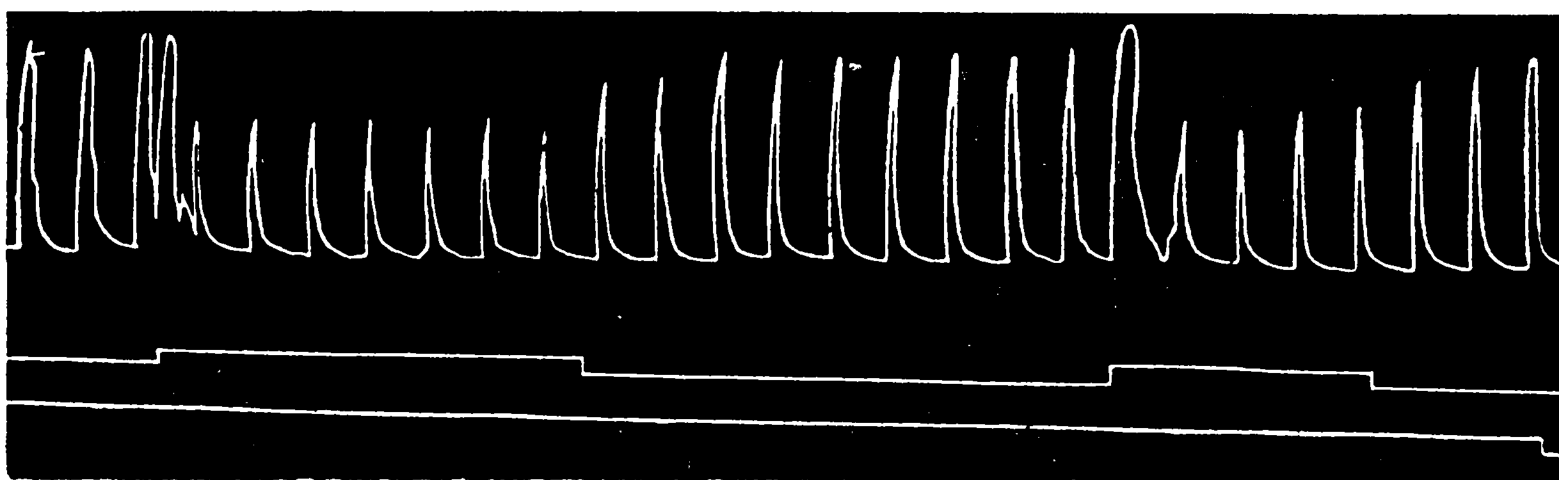
Последнему опыту можно дать другую форму, где наблюдаемые явления заслуживают внимания и с другой стороны

Если раздражать индукционными ударами нервный ствол, посылающий двигательные волокна в записывающую мышцу без предварительной перерезки задних корешков, т. е. раздражать его как смешанный нерв, то каждый отдельный удар вызывает смешанный эффект, именно рефлекторное вздрагивание, складывающееся с эффектом раздражения двигательных волокон (первые три вздрагивания на миограмме 28). Приложим теперь к какому-либо чувствующему нерву тетанизирующий ток, способный вызвать торможение в рефлек-

[1] Для данного вопроса я считаю совершенно излишним вводить предположение об участии промежуточного центра между чувствующей и двигательной частью рефлекторного аппарата.

[2] Однако в некоторых случаях торможение может развиться при стрихнинном отравлении и в периферическом аппарате. Этот случай торможения легко отличать от описанного в тексте с помощью пробного раздражения, прикладываемого прямо к двигательному нерву; оно тогда оказывается недействительным. Но стоит перерезать двигательный нерв где-либо высоко, возможно дальше от места приложения пробного раздражения, как это последнее получает способность действовать по всей шкале вплоть до определенного заранее порога раздражения. О таком случае угнетения было уже сообщено мною на IX Пироговском съезде врачей. Он получает место лишь при условии некоторого подсыхания нерва: очевидно, благодаря этому последнему обстоятельству возбуждения стрихнинного происхождения со стороны нервных центров могут приходить настолько сильными в концевую пластинку двигательного нерва, что эта последняя впадает в состояние угнетения, как это происходит при тетанизации нерва частыми и сильными токами.

торном аппарате; тотчас же эффект пробных индукционных ударов понижается в высоте и убывает в продолжительности. Если прекратить тормозящее раздражение, то опять эффект пробных индукционных ударов начинает возвращаться к первоначальной форме. Легко убедиться перерезкой смешанного нервного ствола возможно выше и возможно далее от места приложения пробных индукционных ударов, что эти послед-



Миограмма 28. Влияние торможения на эффект одиночных раздражений, приложенных к смешанному стволу записывающей мышцы (правый седалищный нерв, правая икроножная мышца). Тормозящий нерв — левый седалищный. К концу второй тетанизации замечается уже ослабление торможения.

ние вызывают теперь одиночные сокращения, соответствующие по высоте тому, что наблюдалось и во время торможения (конечно, если последнее было более или менее сильным). Другими словами, *во время торможения выпадает рефлекторный и остается двигательный эффект раздражения смешанного нерва.*

Из этого опыта легко усмотреть, что при раздражении чувствующего нерва одиночными индукционными ударами, даже когда эффект их является очень простым и правильным (как, напр., в середине последней миограммы), тем не менее он соответствует коротким *тетаническим* возбуждениям, а вовсе не простым мышечным сокращениям, вызываемым раздражением двигательного ствола. Этого, конечно, и следует ожидать по всему тому, что известно о центральной иннер-

вации. В этом я мог убедиться много раз, раздражая нерв реагирующей мышцы *максимальными* индукционными ударами до стрихнинного отравления и в конце опыта по изолировании нерва от нервных центров: в этих случаях одиночные сокращения всегда ниже и короче по времени, чем те, которые вызываются раздражением чувствующего нерва индукционными ударами за время действия стрихнина.

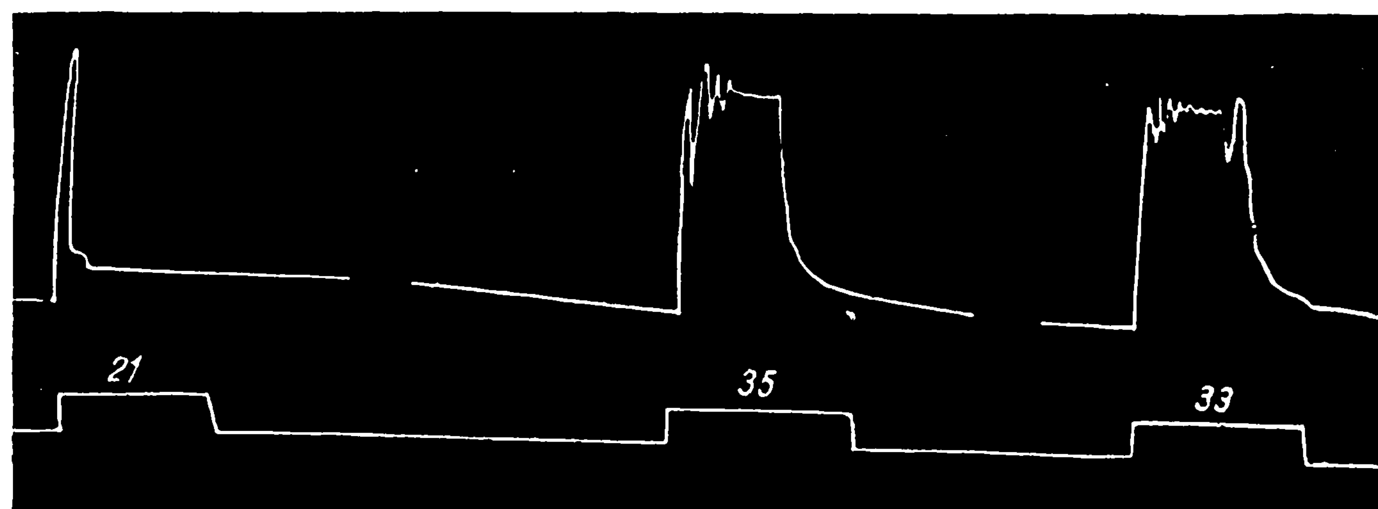
VIII

Теперь мы можем наметить ближе *те условия, которые при раздражении чувствующего нерва определяют возникновение торможения в рефлекторном аппарате спинного мозга.*

Первое условие — это известная частота тетанизирующих токов. Такое заключение мы должны сделать потому, что, когда прерывистый ток в средних стадиях опыта дает лишь начальное сокращение, стоит подставить ему одиночные индукционные удары (миограмма 19), как эти последние сейчас же вызывают свои значительные эффекты; как только они заменяются снова тетанизирующим током, опять наступает (вслед за начальным сокращением, а иногда, повидимому, и без него) расслабление мышцы. Вызвать торможение с помощью одиночных ударов, следующих друг за другом, напр., через 1 сек., почти совсем не удается, самое большее получаются в исключительных случаях лишь намеки на это. При одном явлении, о котором речь дальше, как будто это выступает яснее, но и здесь объяснение должно быть другое. Напротив, чем больше в известных пределах частота тетанизирующих токов, напр. по мере того, как мы переходим от 20 к 100 раздражениям в 1 сек., тормозящее действие выступает все рельефнее. В этом я мог убедиться, производя моментальную смену, напр., частоты 20 на 100, и обратно.

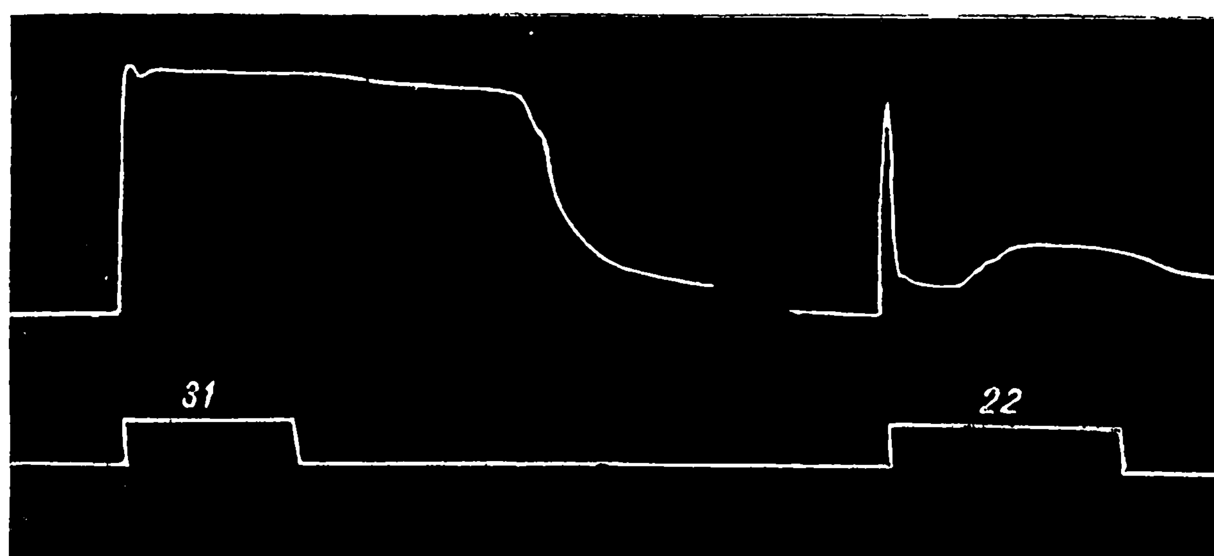
Второе условие — это сила тетанизирующих токов. Выше я предполагал всюду, что эти последние имеют максимальную интенсивность. Оказывается, что если в фазе опыта *c* раздражать поочередно через известные паузы чувствующий

нерв токами, то более сильными, то более слабыми (лежащими немного выше порога раздражения), то при этих последних наблюдаются рефлексы более или менее тетаниче-



Миограмма 29. Тетанизация седалищного нерва в фазе *с* токами различной силы. Раздражение первое при расстоянии катушек 21 см вызывает лишь начальное вздрагивание. Два последующих раздражения (35 и 33 см), лежащие ближе к порогу, вызывают зубчатый тетанус.

ского характера, между тем как более сильные токи вызывают лишь начальное сокращение (миограммы 29 и 30).



Миограмма 30. Умеренное раздражение (31 см) вызывает тетанус, более сильное (22 см) дает начальное сокращение лишь со слабо выраженной вератриноидой.

Третье условие — бодрое, неутомленное состояние вызывающего торможение чувствующего нерва. Мы видели выше (стр. 32 [*716*]), что один и тот же чувствующий нерв при

повторных приложениях длительной тетанизации оказывается все менее и менее способным поддерживать состояние торможения и, наконец, утрачивает его совсем. Мало того, то самое раздражение, которое производило расслабление мышцы и торможение, при дальнейшем своем действии само начинает вызывать опять рефлекторные сокращения, сначала редкие и слабые, потом делающиеся выше и переходящие в более или менее неправильный тетанус. Что этот последний обязан именно продолжающемуся раздражению, а не прямому действию стрихнина, это следует из того, что эти последние сокращения прекращаются тотчас же вслед за прекращением тетанизации.

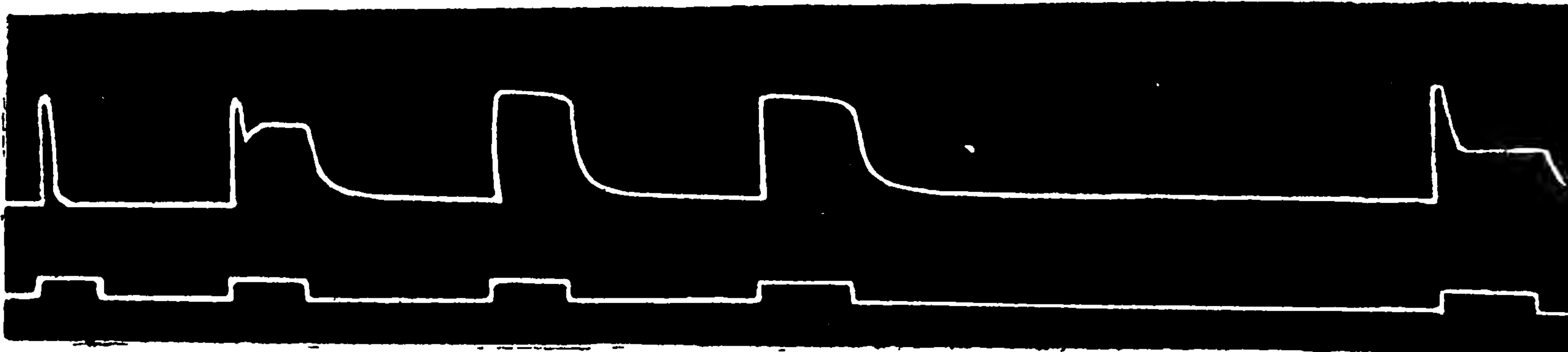
IX

Теперь мы можем дать объяснение переходу от фазы *c* к фазе *e* опыта, т. е. от начального сокращения к тетанусу. Последний указывает нам, согласно этому толкованию, на то, что при дальнейшем течении опыта чувствующий нерв начинает по мере развития утомления в его центре посылать двигательному центру более слабые возбуждения, недостаточные для того, чтобы вызвать в нем состояние торможения.

Таким образом *переход от фазы «с» к «е» я объясняю как результат ослабления действий со стороны чувствующего нерва на двигательный центр.* Доказательство этому я вижу также и в том, что если в этот момент опыта вместо данного более или менее утомленного нерва взять свежий чувствующий нерв, то он вызывает не тетанус, а начальное сокращение. Точно так же, если и первому нерву дать продолжительный отдых — 2—3 мин., то он опять получает способность вызывать лишь начальное сокращение и только при повторных тетанизациях будет опять вызывать тетанусы.

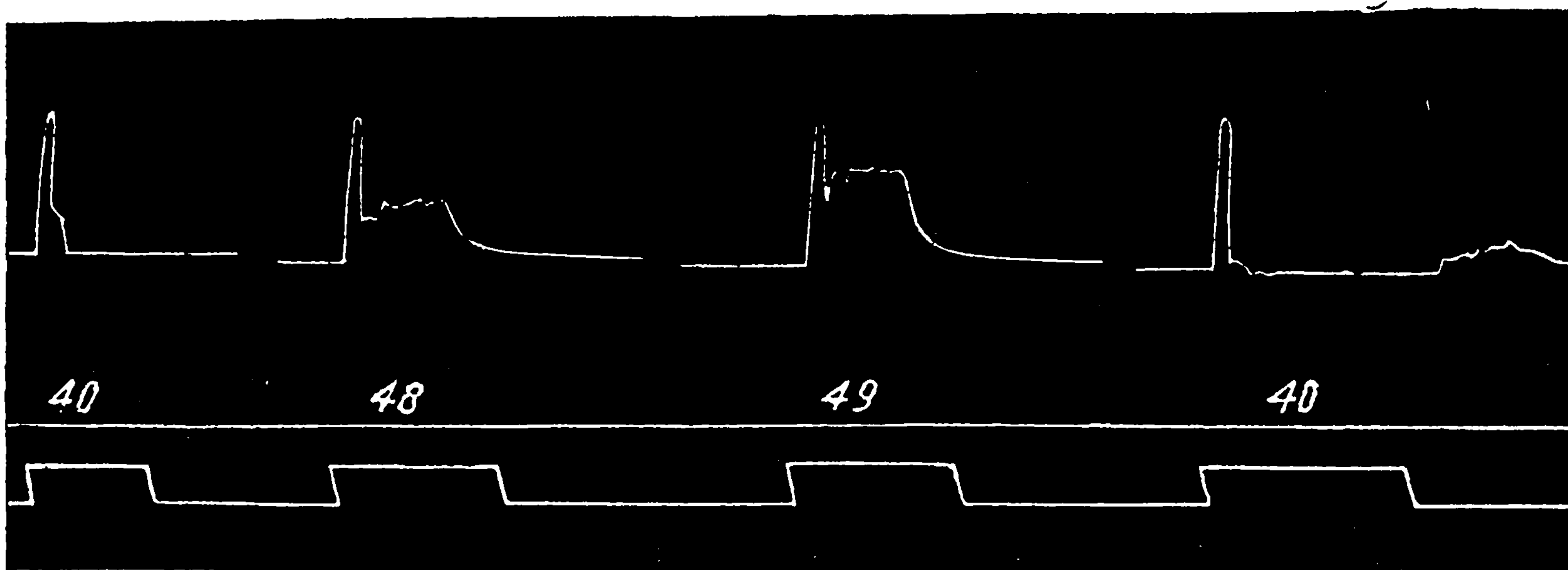
При этом между начальным сокращением и тетанусом очень часто вставляется вератриноида *(d)*. Следовательно, и *вератриноида должна получить такое объяснение:* в начале ее тетанизация вслед за начальным сокращением производит

торможение, выражающееся расслаблением, но в силу скоро развивающегося теперь утомления торможение скоро прекращается и уступает место положительным эффектам, соответ-



Миограмма 31. Записаны рефлексы без остановки записывающего цилиндра между отдельными тетанизациями. Первая из них после отдыха вызывает начальное сокращение, вторая — вератриноиду, третья и четвертая — тетанусы. Но стоило дать нерву несколько более продолжительный отдых, чтобы пятая тетанизация дала уже форму, переходную между начальным сокращением и вератриноидой.

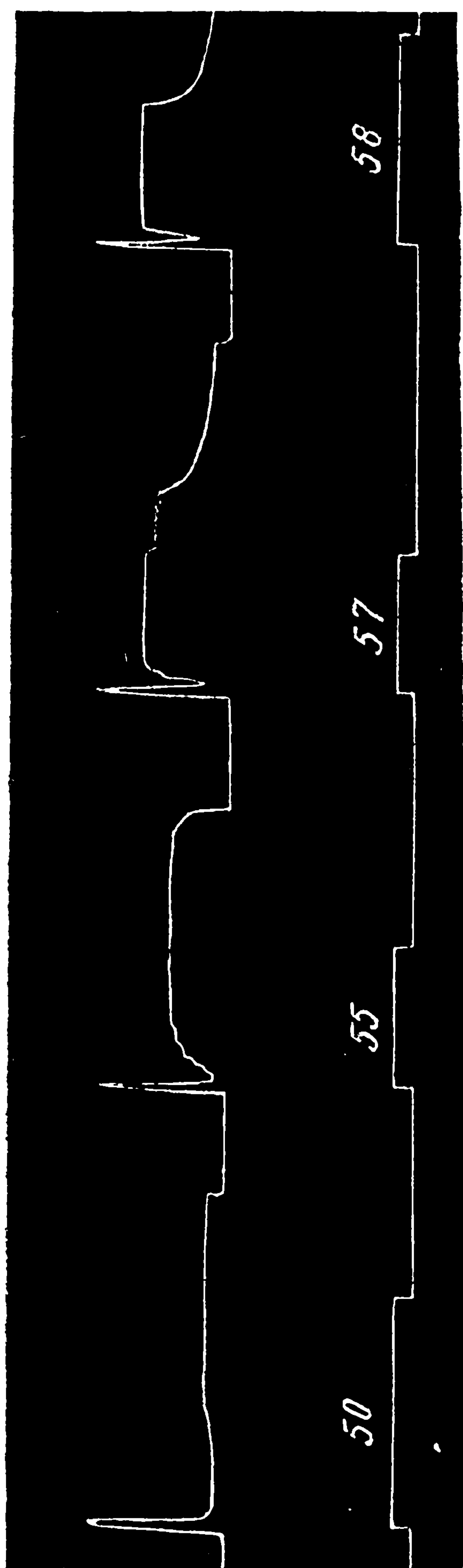
ствующим *ослабленному* действию чувствующего нерва на двигательный центр. В самом деле, иногда — при нерве, еще



Миограмма 32. Более сильные раздражения (40 см) дают начальные сокращения; более слабые (48 и 49 см) — вератриноиды и притом последняя (при 49 см) имеет менее глубокую впадину и более высокое добавочное поднятие, чем первая (при 48 см).

мало утомленном,— можно проследить воочию на ряде миограмм, как постепенно вератриноида переходит в тетанус: при повторных тетанизациях в первой вератриноиде наблюдается

сильное углубление после начального сокращения и добавочные сокращения за этим расслаблением появляются не скоро; при последующих тетанизациях расслабление вслед за начальным сокращением делается все слабее и короче, и в конце, перед самым переходом в тетанус, оно выражается лишь слабым зубцом в начале миограммы.



Миограмма 33. Тот же смысл, что и на предыдущей миограмме.

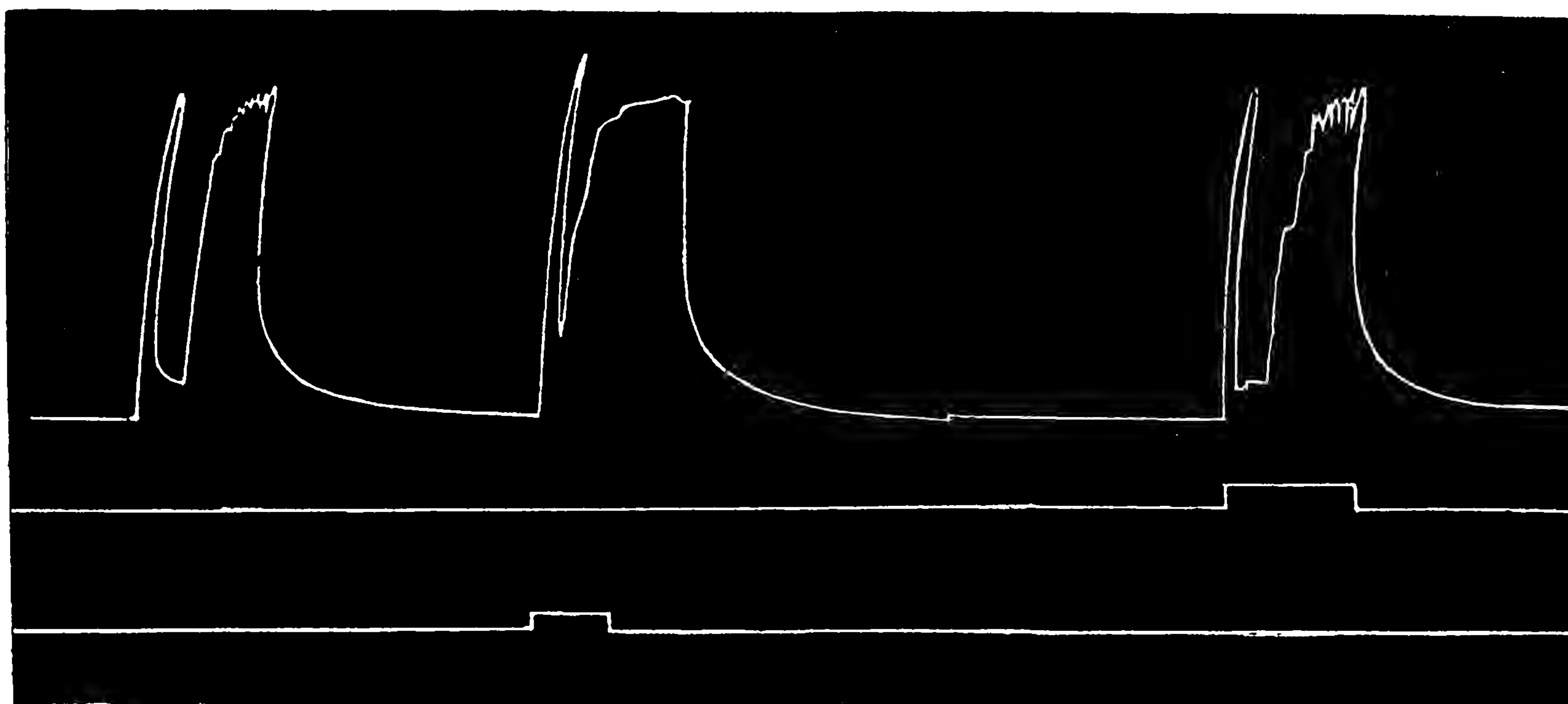
Если же чувствующий центр более или менее уже утомлен, и мы после данного ему отдыха известной продолжительности начинаем его повторно тетанизировать, то переход от начального сокращения через вератриноиду к тетанусу мы можем проследить тотчас же, как видно из миограммы 31.

С другой стороны, легко понять, что если между отдельными тетанизациями делаются более или менее длинные паузы (напр. в 1 мин.), то характер вератриноиды должен изменяться с силой раздражения (миограммы 32 и 33).

Тот же смысл должно иметь изменение частоты раздражающих индукционных токов. При одинаковой (конечно, приблизительно) силе токи более частые (напр. с прерывателем 100 колебаний) вызывают начальное сокращение, более редкие (напр. при прерывателе 10—20 колебаний) дают резкую вератриноиду.

Таким образом, смысл происхождения вератриноидного рефлекса выясняется совершенно.

Замечательно при этом, что при спонтанных, т. е. происходящих от неуловимых причин, возбуждениях стрихнизированной лягушки тоже нередко наблюдаются мышечные сокращения вератриноидной формы, и притом совершенно сходной



Миограмма 34. Первая вератриноида спонтанного происхождения, вторая вызвана тетанизацией n. brachialis, третья — n. ischiadicus.

с той, какая вызывается тогда и искусственным раздражением (миограмма 34).

Это не должно нас удивлять, как можно усмотреть дальше из теоретического рассмотрения состояния центральной нервной системы при стрихнинном отравлении; напротив, в этом явлении, мне кажется, заключается много поучительного для теоретического представления об этом состоянии.

X

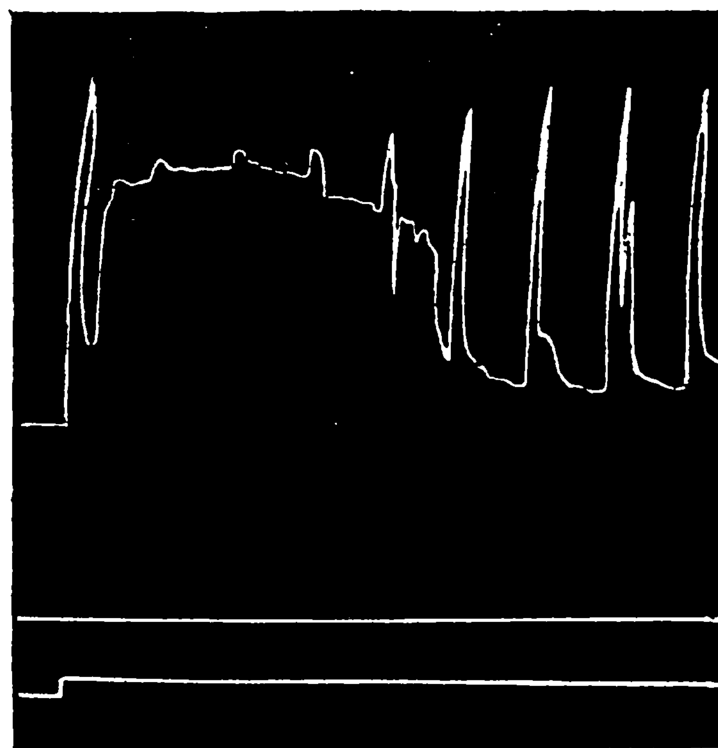
Становясь на принятую нами точку зрения, мы легко объясним себе и расположим в правильный систематический ряд и все другие явления, наблюдаемые при раздражении чувствующего нерва на животном, отравленном стрихнином.

Прежде всего объясняется очень просто тот факт (стр. 23 [*706*]), что если до отравления стрихнином данный чувствующий нерв вызывал довольно ясные и сильные рефлекторные сокращения, то начало действия стрихнина сказывается неожиданным явлением — рефлекторные сокращения при том же раздражении чувствующего нерва получаются теперь не только не усиленными, но, напротив, потерявшими в своей интенсивности. В действительности здесь совершается, очевидно, быстрый переход к фазе *c*, т. е. по причине предшествовавшего уже довольно сильного действия чувствующего нерва на данный двигательный центр усиление его воздействий под влиянием стрихнина ведет как бы прямо к этой обычно дальнейшей фазе опыта.

После сказанного нетрудно также дать объяснение и вератриноидному ряду, вызываемому ритмически повторяющимися одиночными индукционными ударами. В самом деле, последние, как мы видели, в состоянии вызвать в первое время их приложения настоящий рефлекторный тетанус, потом лишь разрешающийся в отдельные синхронные с раздражением вздрагивания. Отсюда естественно допустить, что возбуждение нервных центров, подготовленное действием стрихнина, может быть при первом индукционном ударе настолько сильным, что оно окажется по значению для рефлекторного аппарата как бы сильным тетанизирующим возбуждением и, как таковое, стало быть, способным произвести на весь рефлекторный аппарат тормозящее действие. Понятно, что при этих условиях от ряда отдельных ударов и получится описанный выше вератриноидный ряд. Следовательно, это странное с виду явление получает тоже свое законосообразное место и значение. Как оно ни различно по внешнему облику от тетануса, вызываемого одиночными ударами, по внутреннему смыслу оно совершенно сходно с последним.

Иногда вератриноидный ряд еще более напоминает вератриноиду, вызываемую тетаническим раздражением. Примером этого служит миограмма 35.

Из вышеизложенного вытекает, что существенными условиями для тормозящего действия чувствующего нерва на нервные центры следует признать следующие: возбуждения, идущие с него, должны быть более или менее частыми и сильными; как только в силу ли искусственного уменьшения частоты раздражающих токов или в силу того, что утомленный чувствующий нерв (центр) начинает посылать к двигательному центру импульсы, более слабые (а может быть, и трансформированные в низший ритм, как я должен предположить на основании моих прежних опытов на мышце и наркотизированном нерве),[1] тормозящие действия уступают место стимулирующим действиям.



Миограмма 35. Раздражение нерва плечевого индукционными ударами через 1 сек. После первого вздрагивания и расслабления следует добавочное тетаническое сокращение, на высоту которого накладывается эффект отдельных раздражений. Здесь связь вератриноидного ряда с тетаническим типом возбуждения рефлекторных центров становится наглядной.

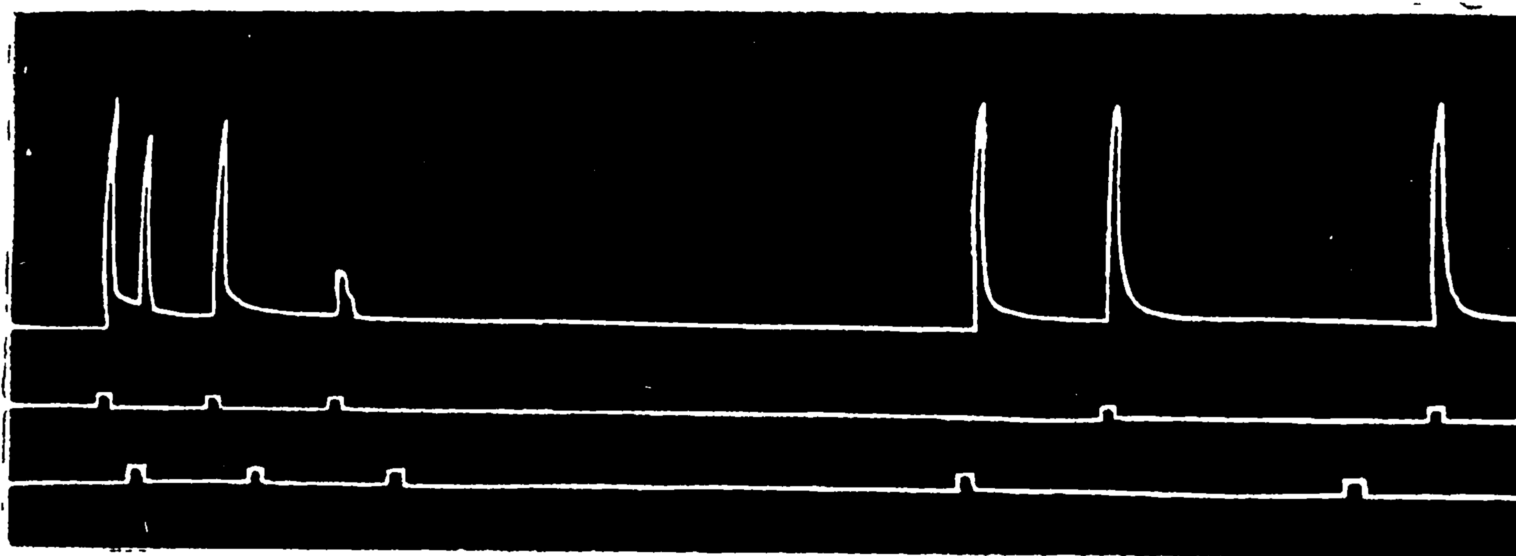
Если же до начала опыта данный чувствующий нерв не обнаруживал сколько-нибудь значительного возбуждающего действия на известный центр, то первое время влияние стрихнина может сказаться лишь в том, что укорачивается период скрытого раздражения и вначале получается только слабое и короткое сокращение, как выражение еще мало накопившегося возбуждения в нервных центрах от самого стрихнина (фаза *a*). Когда действие

---

[1] Archives de physiologie, 1892; Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 100, S. 120, 1903.

стрихнина скажется в нервных центрах значительнее, чувствующий нерв начнет давать более или менее значительные рефлекторные тетанусы — фаза *b*, которая и перейдет при дальнейшем усилении стрихнинного отравления в фазу *c*.

Точно так же легко объясняются и последние фазы стрихнинного отравления. Переход в конце опыта от тетанусов



Миограмма 36. Фаза *f*. Короткие тетанизации n. ischiadic. и n. brachialis. В начале миограммы, повторяясь через малые паузы, они скоро перестают вызывать эффекты; в конце ее при больших паузах они способны вызывать значительные рефлекторные сокращения.

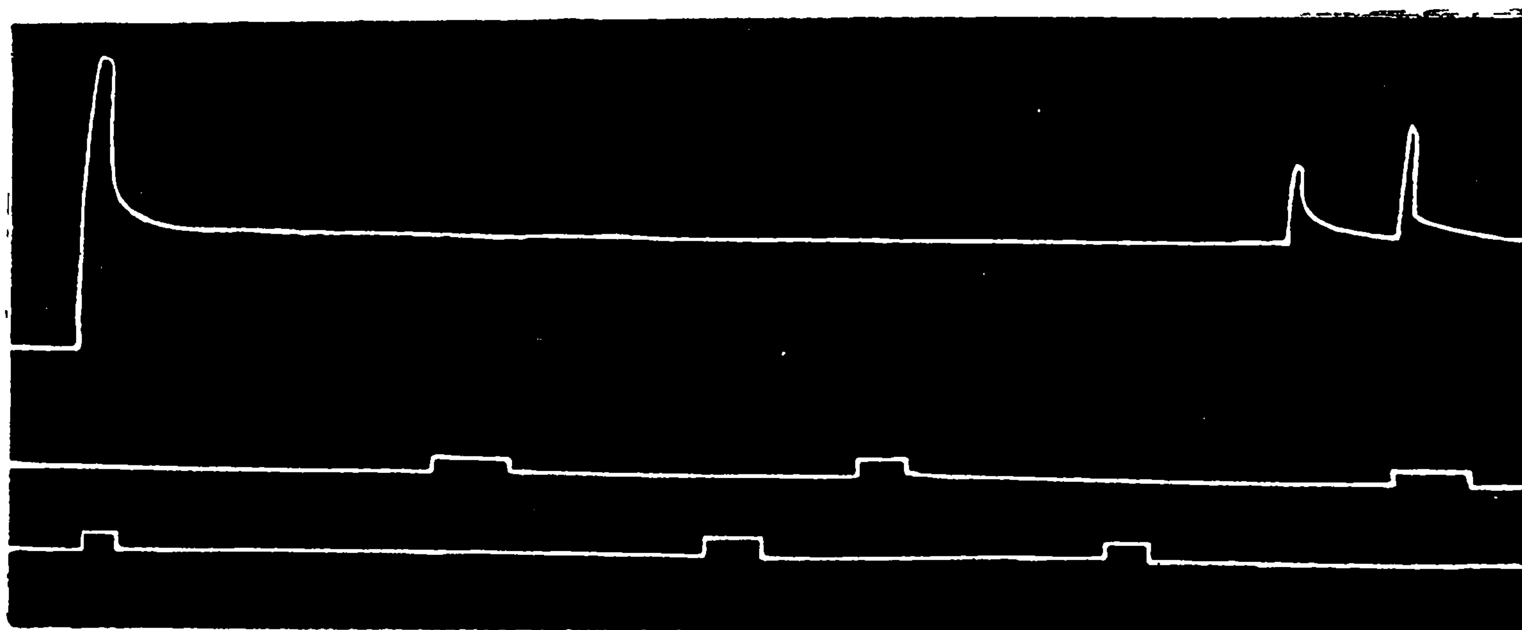
к начальным сокращениям (от фазы *e* к фазе *f*) есть, очевидно, результат истощения или сильного отравления нервных центров. Эти последние теперь быстро истощаются вслед за приложением раздражения, и истощается прежде всего, как мы видели, чувствующий центр, ибо раздражение нового чувствующего нерва способно еще вызвать со своей стороны рефлексы. Как уже сказано выше, трудно решить, в какой степени участвует здесь утомление или начинающийся паралич двигательного центра.

Что паузы между раздражениями должны в фазе *f* играть большую роль, и притом как раз обратную той, какая наблюдается в фазах *c*—*d* (стр. 43—44 [728—729]), это понятно само собой. Миограмма 36 дает пример этого.

XI

В предыдущем описаны и рассмотрены главнейшие фазы стрихнинного отравления. К этому остается сделать еще некоторые дополнения.

Исследование эффектов раздражения какого-либо чувствующего нерва с помощью другого пробного раздражения



Миограмма 37. Короткая сравнительно тетанизация n. brachialis вызвала непродолжительный тетанус, перешедший затем в контрактуру. Теперь ни раздражение n. ischiadicus, ни того же самого нерва не вызывает никакого эффекта — ни положительного, ни отрицательного. Только позднее появляется спонтанное вздрагивание, и после него n. ischiadicus вызывает начальное вздрагивание.

открывает пред нами еще одну новую фазу сверх перечисленных выше *a—f;* эту новую фазу я называю *рефракторной.* По времени она находится между фазами *b* и *c.* Заключается она в следующем: достаточно приложить к нерву тетанизирующий ток на 2—3 сек., вначале появляется непродолжительный тетанус, последний затем *внезапно* падает до известного уровня, на котором он остается все время раздражения, а также и по прекращении его: получается род контрактуры, длящейся более или менее долгое время и потом обыкновенно разрешающейся в ряд клонических вздрагиваний. Пока длится контрактура, приложение какого-либо раздражения к тому ли же нерву, который ее вызвал, или к какому-либо другому чувствующему нерву, остается совер-

шенно без всякого эффекта, т. е. от приложения нового раздражения не получается ни усиления контрактуры, ни ее расслабления. Поэтому-то этой фазе опыта я и дал приведенное выше название. Когда эта фаза проходит, т. е. появляются клонические сокращения, то приложение тетанизации вызы-



Миограмма 38. Тетанизация нерва плечевого вызывает начальное вздрагивание, переходящее в постепенно *усиливающуюся* контрактуру. Новое приложение того же раздражения не вызывает никакого эффекта (или только сглаживание зубчатости контрактуры). Раздражение седалищного нерва производит чуть заметное приподнятие кривой. В конце появляются клонические вздрагивания.

вает уже или только начальное сокращение или начальное сокращение, переходящее затем в более сильное расслабление.

Рефракторная фаза длится иногда секунд 10—20 и долее. Является вопрос: какого происхождения эта фаза? Ответ является здесь далеко не простым. Несомненно, во многих случаях стрихнинного отравления (на летних лягушках или принесенных с холоду) контрактура может получить свое происхождение в периферическом аппарате, именно в мышце с ее нервными окончаниями, так как после перерезки двига-

тельного нерва контрактура тогда продолжает еще оставаться. Но это замечание относится к контрактурам, более длительным, чем описанная сейчас, и не разрешающимся в клонические судороги. Напротив, рефракторная фаза, о которой идет теперь речь, скорей должна иметь центральное происхождение. На это указывает, во-первых, ее разрешение в клонические судороги, которые должны быть поставлены в зависимость от стрихнинного отравления; во-вторых, то обстоятельство, что приложение прямо к двигательному нерву пробных раздражений за время ее способно вызвать усиление контрактуры, между тем как все рефлекторные возбуждения оказываются бессильными что-либо в ней изменить. Поэтому я склонен думать, что эта рефракторная фаза целиком обязана состоянию нервных центров и именно в их двигательной половине. Доводом в пользу этого последнего заключения служит то, что за время ее и всякий свежий чувствующий нерв бессилен изменить в ней что-либо. Если это так, если рефракторная фаза с вызванным ею полусокращенным состоянием мышцы обязана состоянию двигательного центра, то это явление получает, по моему мнению, большой теоретический интерес для наших представлений о самом явлении торможения, которое позднее получает здесь место. Об этом речь далее.

Однако следует добавить,— и это важно также для теоретического обсуждения,— что рефракторность не стоит в прямой и непременной связи с контрактурой. Это вытекает из следующих доводов: a) рефракторность наблюдается и в таких случаях, когда записывающая мышца не обнаруживает решительно никакой контрактуры; b) часто контрактура (вслед за начальным вздрагиванием или тетанусом) с течением времени постепенно возрастает, между тем рефракторность в то же время ослабевает.

Нельзя ставить происхождение рефракторности в непременную зависимость и от наблюдаемого в начале тетанизации сильного начального вздрагивания или тетануса; иногда при

последующих раздражениях наблюдаются еще более высокие рефлекторные сокращения, а ясно выраженной рефрактерности уже нет.

Описанную мною рефрактерность надо отличать от той, о которой говорят Брока и Рише,[1] а потом Ферворн.[2] Эти авторы не отличали полной рефрактерности, как я ее понимаю (т. е. когда приложение нового раздражения не вызывает ни положительных, ни отрицательных эффектов), от того случая, когда раздражение вызывает тормозящие эффекты. А с этим очень надо считаться. В самом деле, в этом последнем случае рефлекторный аппарат в действительности вовсе не является уже рефрактерным. Со своей стороны Ферворн наблюдавшуюся им рефрактерную стадию ставит даже прямо в зависимость от истощения запасного кислорода в ганглиозных клетках. «С прогрессирующим истощением запаса кислорода в ганглиозной клетке проходит после каждого стимулированного разряда все больше времени, пока путем перехода достаточного числа кислородных молекул к местам потребления возбудимость снова восстановляется для нового разряжения». Между тем, та рефрактерная фаза, о которой я говорю, наблюдается в чистой и резко выраженной форме именно до появления судорог на стрихнизированном животном, т. е. пока запасы кислорода должны быть признаны наибольшими. Напротив, после стрихнинных судорог рефрактерность нервных центров после каждого раздражения становится все более и более короткой. Вообще «гипотеза» Ферворна носит очень грубый и примитивный характер.[3]

---

[1] Broca et Richet, Comptes Rendus de l'Acad., CXXIV, 1897.

[2] Verworn. Die Biogenhypothese. Iena, 1903; Zeitschr. f. allgem. Physiologie, Bd. VI, H. 2.

[3] Определяя продолжительность рефрактерной стадии от $^1/_{12}$ сек. до 1 мин. и долее Ферворн думал с точки зрения своей теории объяснить ритмическую деятельность нервных центров: «В рефрактерной стадии, покоящейся на продолжительности восполнения кислорода, имеем мы одно из самых важных условий для ритмической деятельности, которую мы наблюдаем на нервных центрах». Здесь, очевидно, им смешаны

XII

Заслуживают еще особого рассмотрения рефлекторные явления в конце стрихнинного отравления. Как мы видели, рефлекторный аппарат перестает раньше реагировать на одиночные раздражения, чем на прерывистый ток. Это в известной степени понятно: при значительном утомлении чувствующего центра одиночные возбуждения его настолько слабы, что не могут уже возбуждать, каждое в отдельности, двигательный центр; между тем, когда приходят с чувствующего центра хотя и слабые, но суммированные возбуждения, они в состоянии вызвать двигательный центр к деятельности. Рядом с этим было отмечено: когда ряды одиночных раздражений перестают давать какой-либо эффект (миограмма 19), стоит на короткое время приложить к тому же самому чувствующему нерву тетанизирующий ток, как после его прекращения те же одиночные удары получают на некоторое время снова способность вызывать рефлекторные сокращения.

Поучительно, что совершенно то же самое наблюдается, если тетанизирующий ток прикладывается не к тому же самому чувствующему нерву, а к какому-либо другому.

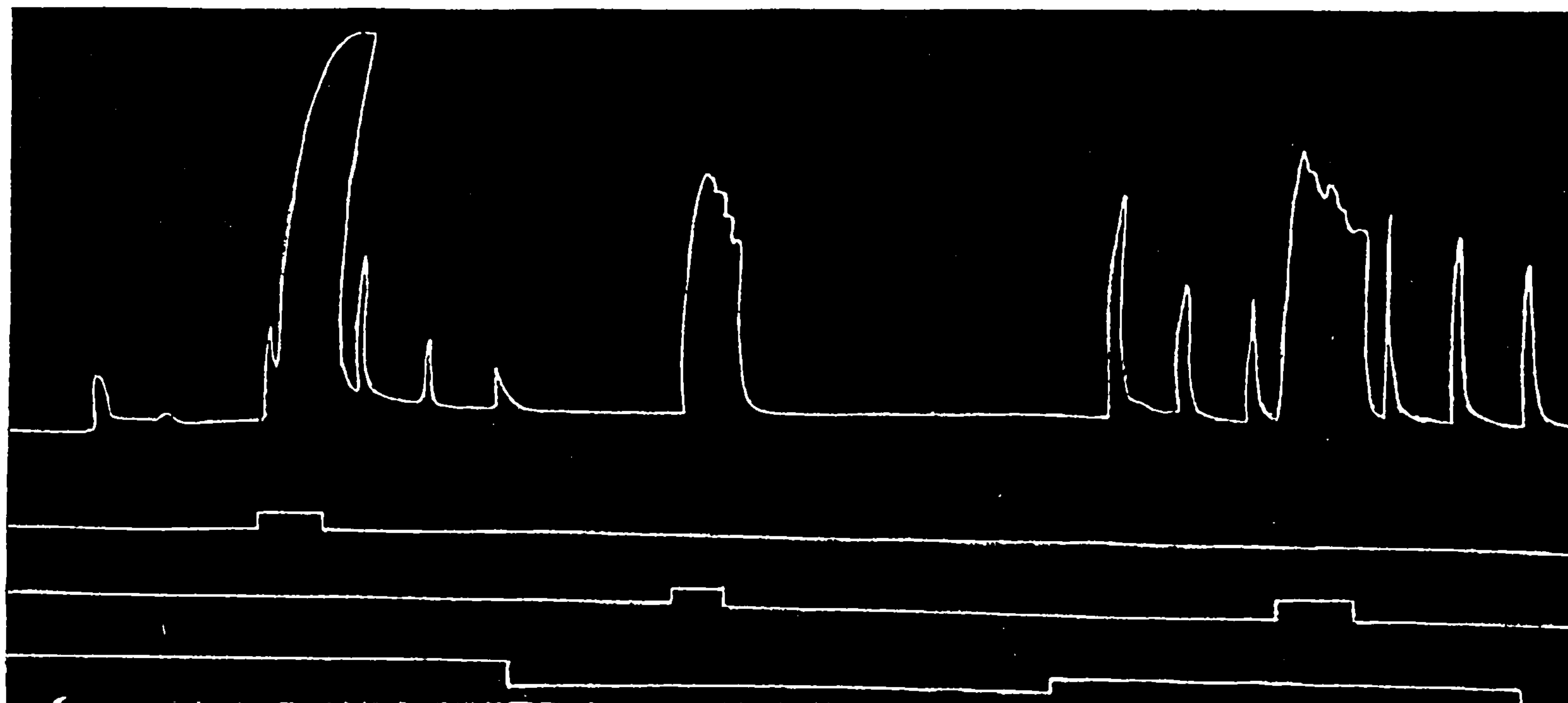
Притом это явление нельзя считать исключительно свойственным последней стадии опыта. То же самое наблюдается и в начале его, когда стрихнин действует еще слабо и одиночные индукционные удары или совсем еще неспособны вызывать рефлексы или вызывают только слабые вздрагивания (миограмма 39).

Как мы видим, вначале одиночные удары вызывают с седалищного нерва слабые и быстро падающие сокращения; после тетанизации того же нерва одиночные удары оказы-

---

самые элементарные вещи. С одной стороны, ритм возбуждения нервных центров, который всегда должен иметь характер тетанического возбуждения, с перемежаемостью в деятельности нервных центров, выражающейся более или менее длинными паузами после деятельности известной продолжительности.

ваются способными вызвать гораздо более сильные вздрагивания, но благоприятное действие предшествовавшей тетанизации быстро ослабевает. По существу такое же влияние на результат одиночных раздражений оставляет (в конце миограммы) и тетанизация плечевого нерва.



Миограмма 39. В начале стрихнинного действия. Нижний сигнал отмечает время раздражения седалищного нерва отдельными индукционными ударами, а верхний сигнал — раздражение *того* же нерва и в том же пункте тетанизирующим индукционным током (т. е. смену отдельных раздражений на тетанизирующее); средний сигнал отмечает тетанизацию плечевого нерва.

Правда, нечто подобное наблюдается уже на двигательном нерве. Здесь тоже после тетанизации одиночные удары получают на некоторое время (по крайней мере, в известных условиях) способность давать усиленный эффект.[1] Но я думаю, сейчас описанный факт получает свое происхождение главнейшим образом в нервных центрах. Основанием к этому заключению служит следующее обстоятельство: вновь воскресающие после тетанизации эффекты одиночных раздражений имеют иногда довольно значительную высоту, именно одиночные вздрагивания не уступают по высоте предшествующему

[1] «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе». СПб., 1886. Миограммы 25 и 32.

им тетанусу, а это, мне кажется, никоим образом не могло быть, если бы это явление получало свое происхождение в периферическом аппарате. С другой стороны, факт, что то же явление и с тем же характером выступает после тетанизации и другого какого-либо чувствующего нерва, т. е. не только того, который воспринимает одиночные раздражения,— этот факт говорит в пользу мысли, что происхождение явления следует искать именно в двигательном центре. Можно думать, что в нем после тетанизации остается некоторое состояние возбуждения, и приходящие с чувствующего нерва одиночные возбуждения оплодотворяют, так сказать, существующие здесь слабые остаточные возбуждения. Другими словами, происходит здесь как бы суммирование возбуждения, нечто вроде того, когда к двигательному нерву мы прикладываем внизу субминимальную тетанизацию, а из верхней части нерва посылаем одиночные возбуждения: эффект каждого из последних изменяется тогда таким образом, что как будто он получает характер короткого тетануса.[1] Я полагаю, что нечто подобное происходит теперь в двигательном центре по прекращении тетанизации.

Заслуживает внимания, что тетанизация оставляет для одиночных раздражений такое последействие даже и в том случае, если вызываемые ею рефлекторные сокращения скоро прекращаются, т. е. уже за время самой тетанизации. Значит, надо полагать, что тетанизация оставляет некоторые последействия даже и в том случае, когда видимый эффект ее совершенно прекратился.

Еще более — такое же последействие на эффект отдельных раздражений может оставить тетанизация какого-либо другого чувствующего нерва, которая сама по себе производит *тормозящее* влияние.

Конечно, последнего рода эффекты некоторые физиологи могут объяснить таким образом: в противоположность явле-

[1] «О соотношениях между раздражением и возбуждением...», § 47.

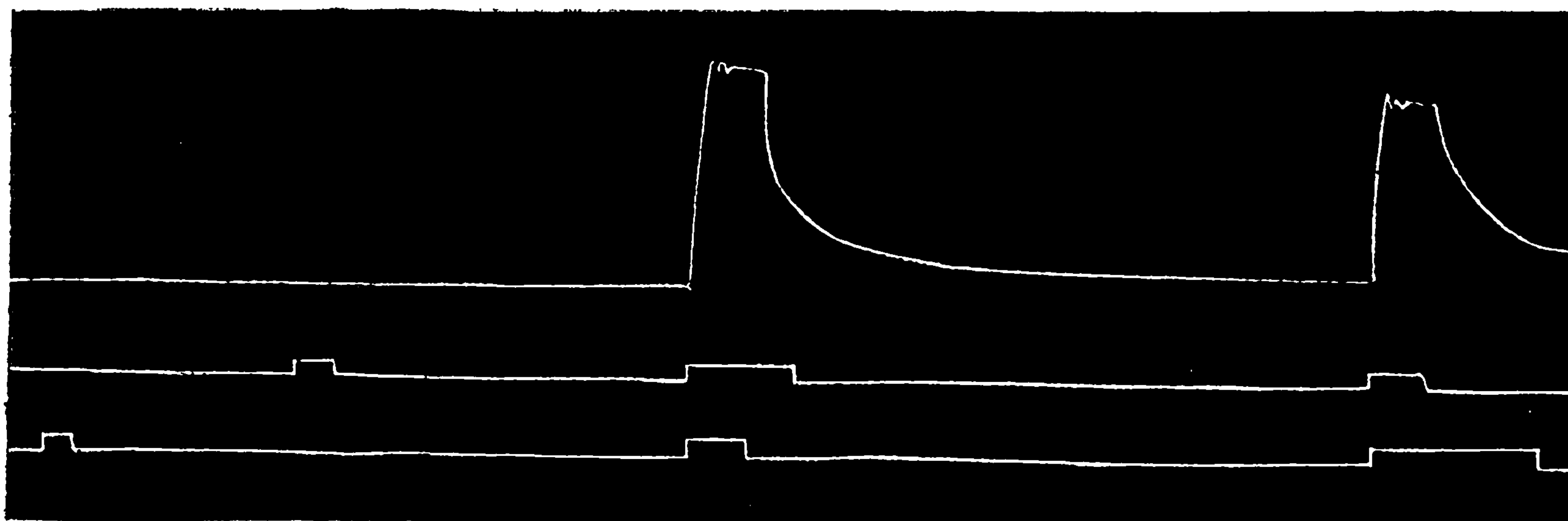
ниям возбуждения, связанным с диссимиляцией, торможение сопровождается процессами ассимиляции; поэтому и немудрено, что по прекращении торможения те же раздражения способны вызвать более успешный эффект.

Однако мы видим, что тот же усиленный эффект проявляют одиночные раздражения и после тетанизации, сопровождающейся явным и несомненным положительным возбуждением рефлекторного аппарата, где диссимиляция совершалась, стало быть, бесспорно. Не проще ли поэтому принять, наоборот, согласно развитой мною гипотезе, что само торможение есть своеобразное состояние возбуждения тех элементов, где оно слагается.

С другой стороны, любопытно было бы знать, каким образом воскресающее действие одиночных ударов, после вызванного рефлекторного тетануса объяснит Ферворн с точки зрения запасов кислорода. Когда к концу опыта одиночные раздражения перестают вызывать рефлексы, можно было бы думать, что запасы кислорода уже истощены. Между тем стоит вызвать рефлекторный тетанус с другого нерва (не прекращая действия тех же одиночных раздражений), как они после нового усиленного потребления кислорода оказываются опять способными на время вызывать сильные эффекты. Очевидна примитивность и односторонность гипотезы Ферворна пред сложностью биологических явлений.

Мне кажется, описанное сейчас явление имеет большой интерес для образования наших представлений о распространении волн возбуждения в центральной нервной системе и об их взаимодействии друг с другом. В данном случае мы должны представлять себе дело так: *когда одиночные волны возбуждения, приходящие с чувствующего нерва, перестают совершенно вызывать какой-либо внешний эффект, они еще приходят в двигательную клетку*, но сами по себе оказываются бессильными произвести здесь сколько-нибудь чувствительное изменение. Если же эти волны находят в двигательной нервной клетке некоторые остаточные возбуждения, то

они могут вызвать некоторое видимое и довольно значительное действие. Явления этого рода входят в категорию тех, которые Экснер обозначил словом «Bahnung». С другой стороны, явления этого рода обозначают часто как явления суммирования. Я представляю себе процесс этот несколько иначе, именно как результат пробуждений к жизни ряда слабых (остаточных) возбуждений под влиянием новой пришлой



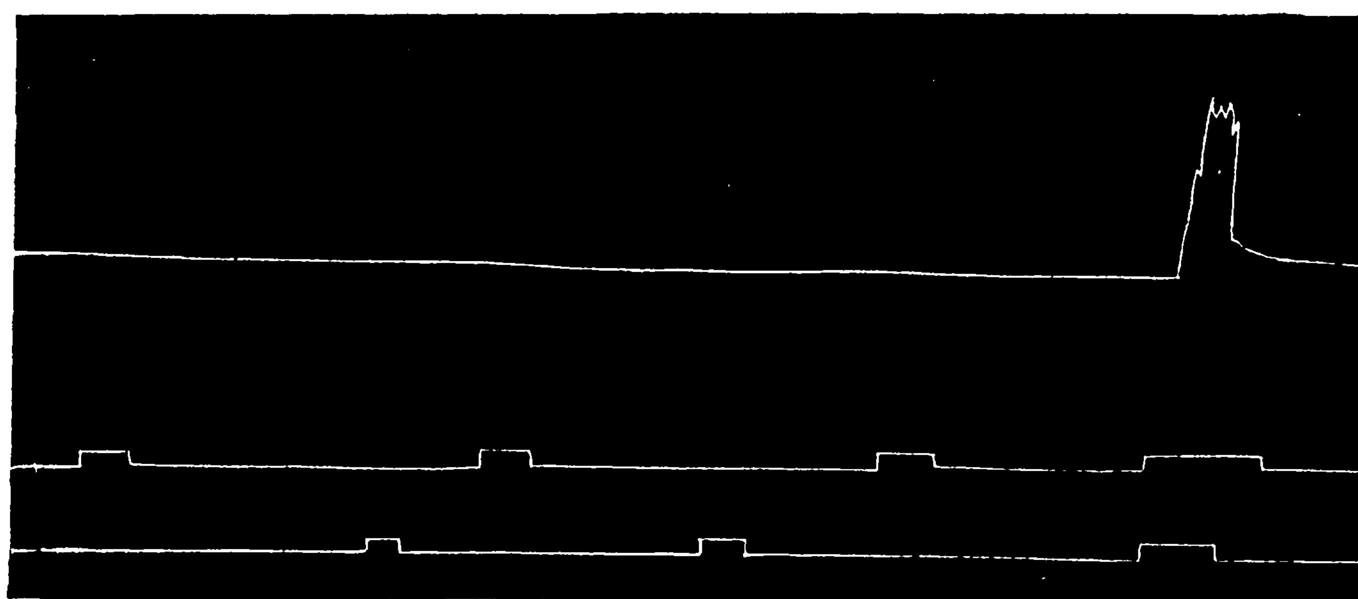
Миограмма 40. В начале ее ни седалищный нерв, ни плечевой не вызывают в отдельности при тетанизации какого-либо эффекта; когда в двух последних случаях комбинируется вместе их раздражение, то получаются довольно значительные тетанусы, падающие тотчас же, когда одно из них устраняется от действия.

волны возбуждения, на что намек сделан был уже выше, и теоретическое представление чего было развито мною раньше по поводу комбинации двух раздражений на двигательном нерве.[1] Поэтому подобного рода явления, где комбинируются возбуждения, исходящие из двух разных источников и результатом коих является усиленный эффект по сравнению с тем, какой могло бы дать их простое сложение, я называю *корроборацией*. По моему представлению, дело здесь не идет о простом сложении, дело не заключается и в подготовке путей, на что намекает термин Экснера.

---

[1] «О соотношениях между раздражением и возбуждением...», § 47. Comptes Rendus, CXVII, 1893.

Такие явления должны быть сильно распространены в центральной нервной системе. Их всегда легче можно наблюдать в последних стадиях стрихнинного отравления. Тогда легко подобрать раздражения для двух нервов таким образом, что каждый нерв в отдельности не дает уже никаких эффектов (ни возбуждающих, ни тормозящих); но если оба эти раздражения приложить одновременно, то получаются рефлекторные сокращения (миограммы 40 и 41). Или этот опыт



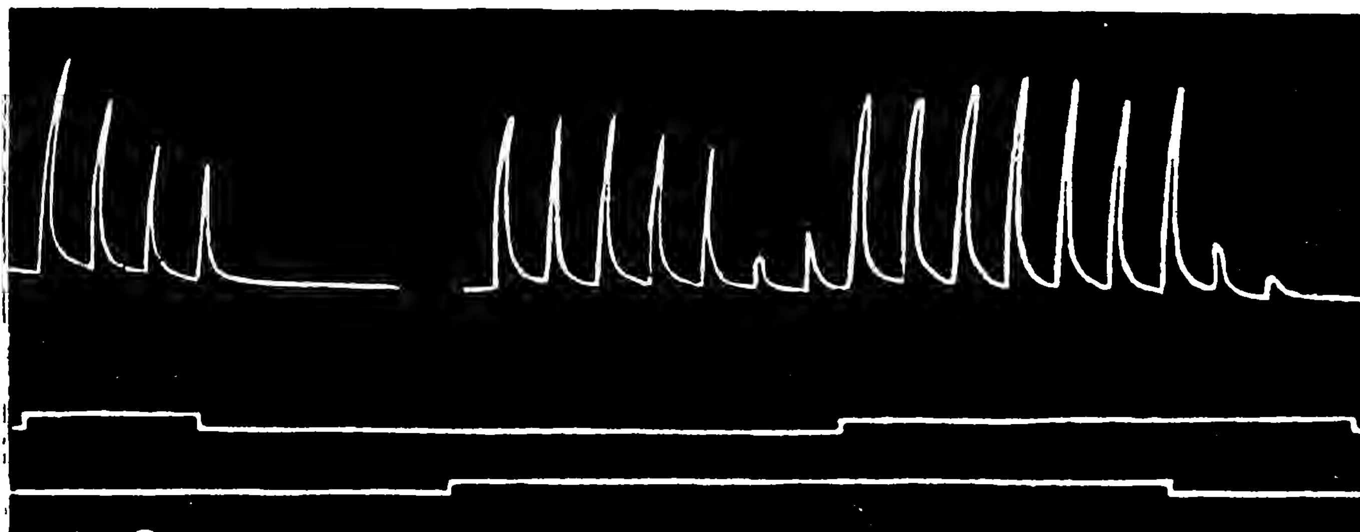
Миограмма 41. Те же нервы в отдельности уже не вызывают какого-либо эффекта; комбинация их обоих дает эффект, хотя и после значительного времени скрытого раздражения, как это бывает обыкновенно при значительном утомлении.

получает несколько иную форму: тетанизирующее раздражение одного нерва вызывало рефлекс и потом наступило мышечное расслабление, несмотря на продолжающееся раздражение; если тогда приложить к другому нерву тетанизирующее раздражение, которое, вследствие утомления, перестало вызывать эффект, то оно оказывается теперь способным опять действовать.

XIII

Конечно, все подобные явления обозначаются обычно как суммирование; я их обозначаю как *корроборацию* и думаю, что эти явления могут получить детальное толкование с ука-

занием места и характера их происхождения *только с моей точки зрения.* Приведу несколько примеров. Начну с комбинации двух раздражений одиночными индукционными ударами, что, казалось бы, должно дать наиболее простые эф-



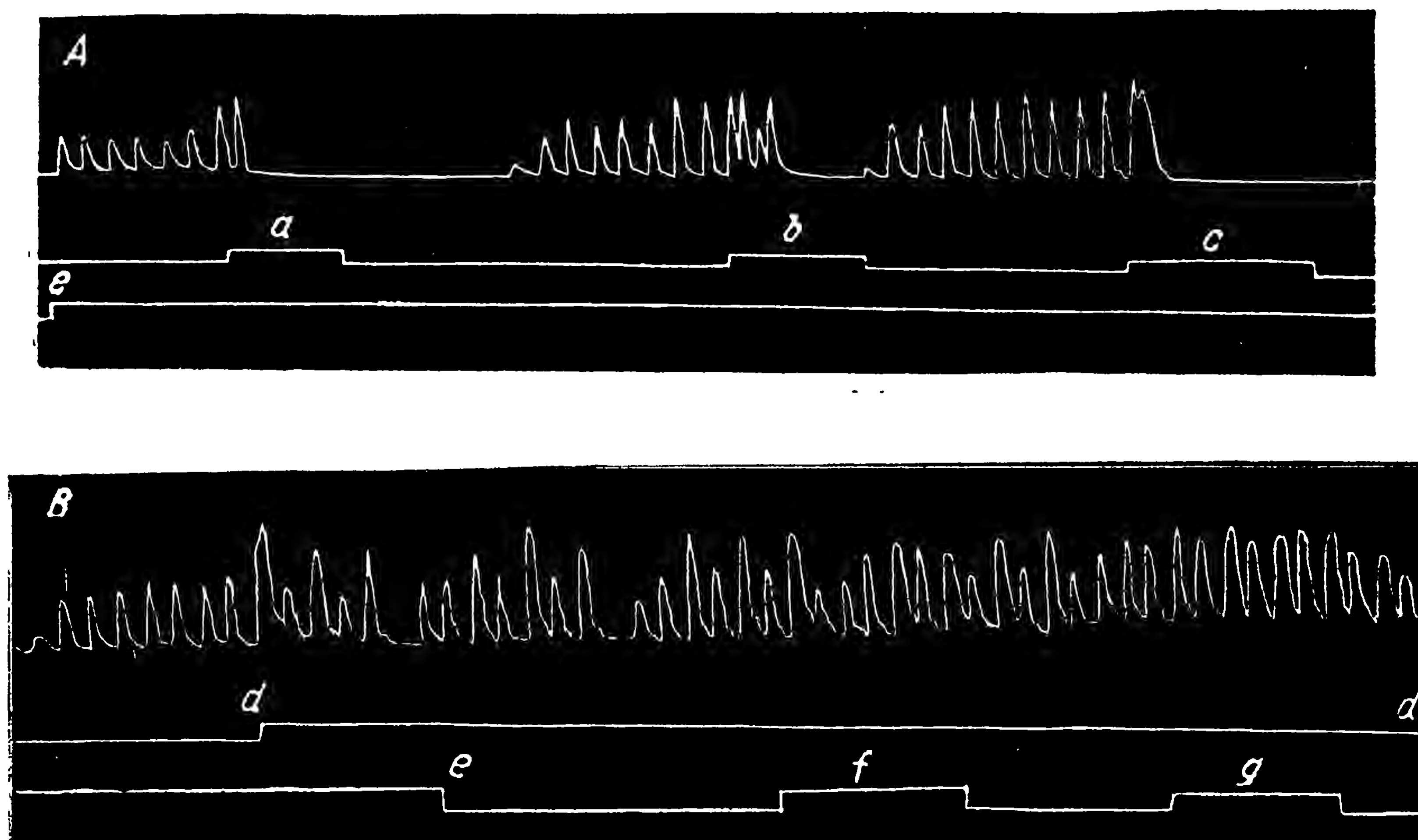
Миограмма 42. Из последних фаз опыта. Сначала раздражается при посредстве метронома отдельными индукционными ударами n. ischiadicus: вздрагивания быстро начинают падать в высоте, как это бывает в последних фазах. Потом начинается раздражение n. brachialis с помощью другого метронома с таким же ритмом; одиночные раздражения также скоро начинают ослабевать в эффектах. Тогда с ними комбинируется новое раздражение первого нерва; вздрагивания становятся тогда очень высокими и более растянутыми во времени. Как скоро прекращается раздражение второго нерва, один n. ischiadicus дает ничтожные сокращения.

Как можно усмотреть по расстоянию между последним вздрагиванием от n. brachialis, перед вторым приложением раздражения к n. ischiadicus и первым вздрагиванием по присоединении этого последнего, колебания обоих метрономов не совершенно синхроничны. Когда происходит эта комбинация, вздрагивания совершаются в ритме раздражения n. ischiadicus, а эффект следующего затем одиночного раздражения n. brachialis как бы растворяется и сливается с эффектами седалищного нерва.

фекты (миограммы 42 и 43). Однако и здесь необходимо будет над некоторыми явлениями призадуматься.

Как показывает уже миограмма 42, комбинация одиночных раздражений с двух различных чувствующих нервов не

оказывается уже такой простой, что ее можно было бы объяснить простым суммированием. Это еще яснее вытекает из следующего примера, где производится такая же комбинация раздражений (миограмма 43, *А* и *В*).



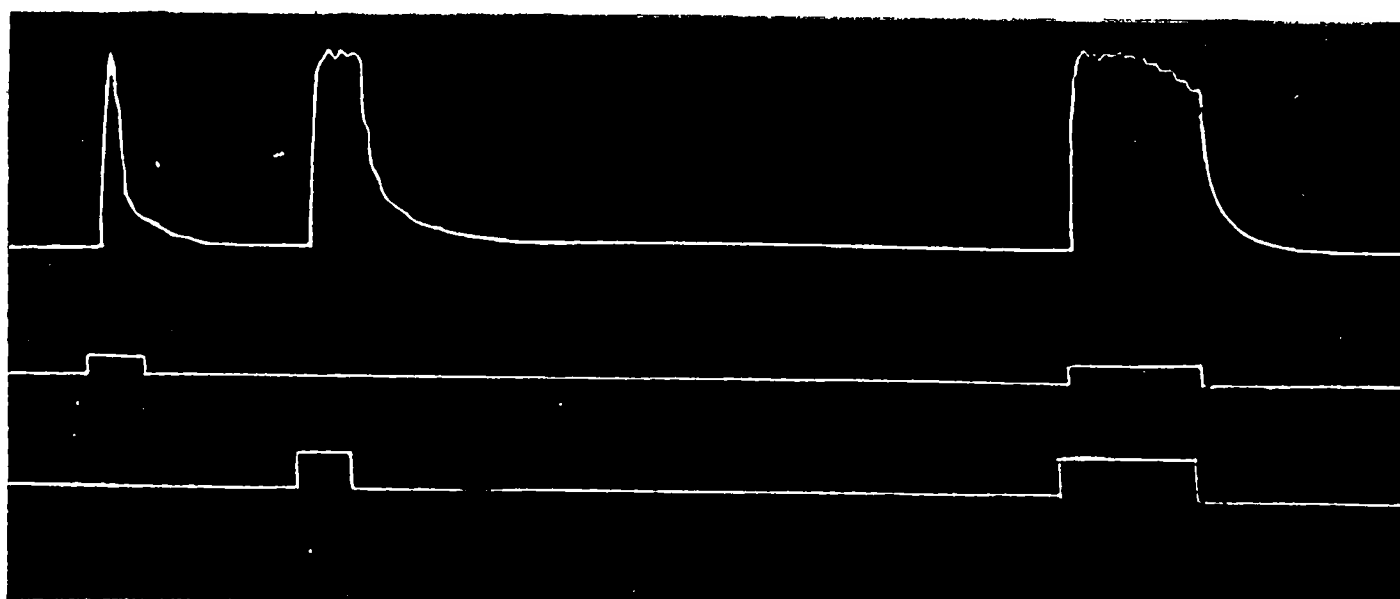
Миограммы 43 (*А* и *В*). Вторая из них составляет непосредственное продолжение первой. Раздражение седалищного (*a* — *d*) и плечевого (*e* — *g*) нервов одиночными индукционными ударами в отдельности и совместно.

Во время раздражения *e* — *e* присоединение к нему раздражений *a* — *c* производит каждый раз сначала усиление сокращений, но потом скоро развивается длительное *торможение;* присоединение второго раздражения в последний раз (*d*) вызывает значительное *усиление* эффектов.

За время раздражения *d* — *d* присоединение к нему раздражения другого нерва дает в первый раз (*f*) довольно неопределенный и непостоянный эффект; в последний раз (*g*) оно заметно усиливает эффект раздражения седалищного нерва.

Надо заметить, что последний опыт происходит на лягушке слабой и недавно принесенной в комнату с холода (март). Если это иметь в виду и затем присоединить к этому то, что говорилось о возможности появления возбуждений с те-

таническим характером на стрихнизированной лягушке и при одиночных раздражениях (стр. 28 и 46 [*711—712* и *732*]), то появление тормозящих эффектов при комбинации двух рядов таких раздражений нисколько не должно нас удивлять на миограмме 43,*А*. Затем, имея в виду, что опыт идет на истощенной лягушке, становится понятным, что на миограмме 43,*В* мы наблюдаем уже от комбинации раздражения двух нервов совер-



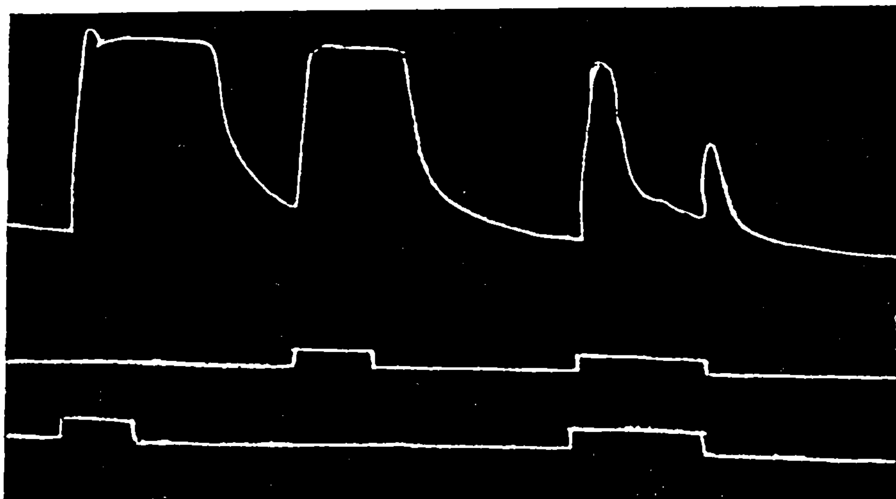
Миограмма 44. В одиночку седалищный нерв дает начальное сокращение фазы *f*; плечевой нерв, как менее утомленный, вызывает еще тетанус. Комбинация их вызывает тоже тетанус.

шенно обратный эффект — взаимное усиление одного другим. Последнее представляет очевидную корроборацию. Но разве появление торможения на миограмме 43,*А* не есть тоже результат корроборации? Моя точка зрения не только допускает это толкование, но она прямо его предусматривает, указывая среди наблюдаемых явлений и место возникновения торможения.

Ввиду важности трактуемых отношений для понимания процессов центральной иннервации, я приведу еще несколько примеров комбинации одновременного раздражения двух чувствующих нервов, на этот раз *тетанизирующими* токами (миограммы 44—46).

Кажется, нет ничего проще этого последнего случая: когда мы комбинируем первое раздражение со вторым, то общий

эффект выливается скорее в форму второго, как более сильно возбуждающего. Но вот факт обратного рода: если бы первое раздражение давало начальное сокращение не фазы *f*, а фазы *c* (т. е. которому предстоит позднее пройти через вератриноиду и тетанус), то эффект получился бы как раз противоположный — комбинированное раздражение дало бы эффект в смысле его как более сильно действующего, т. е. за начальным сокращением получилось бы заторможение тетануса, вызываемого вторым раздражением.



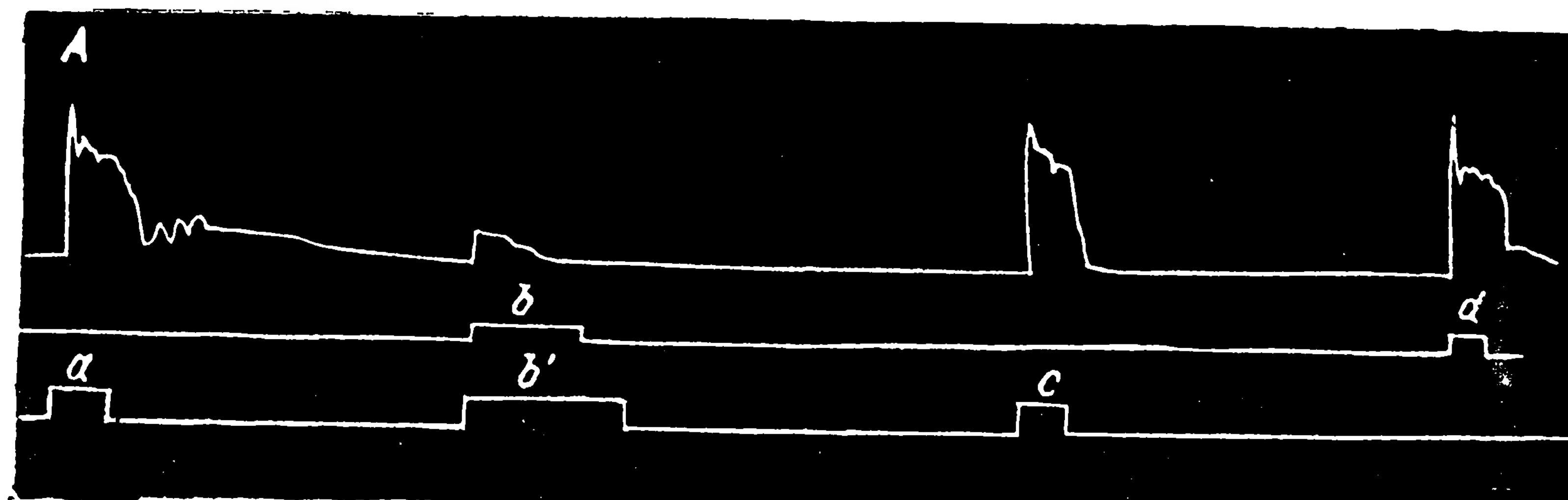
Миограмма 45. Плечевой нерв вызывает вначале тетанус с намеком на вератриноиду; седалищный нерв дает тетанус (фаза *e*). При комбинации их получается начальное вздрагивание, переходящее в расслабление. Что последнее есть результат торможения, это можно заключить из того, что по прекращении раздражений кривая рефлекса опять начинает подниматься.

Мало того, мы можем комбинировать два раздражения, из которых каждое в одиночку производит тетанус, а между тем, при комбинации они дадут не усиленный, но пониженный внешний эффект (миограмма 45).

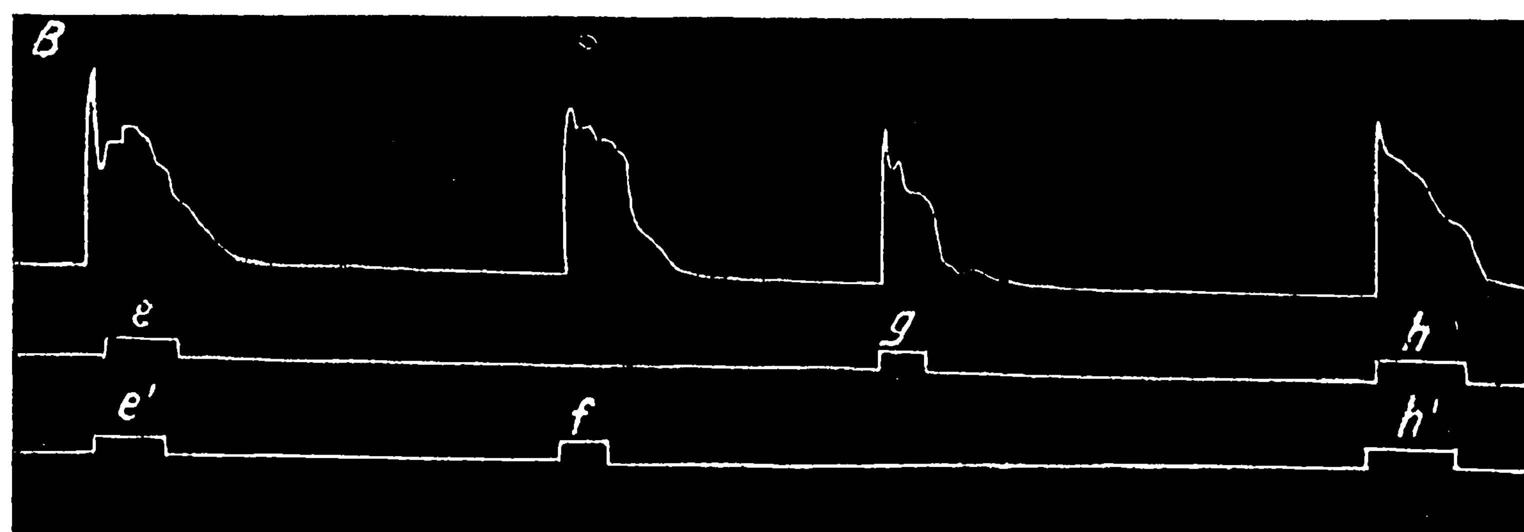
Очевидно, последний опыт не может быть толкуем иначе, как в том смысле, что два раздражения, корроборируя друг с другом, в состоянии настолько усилить общий эффект на двигательный центр, что результатом здесь является торможение, как при всяком более сильном воздействии на него. Это возможно лишь в том случае, когда оба комбинируемые раздражения или по крайней мере одно из них еще не далеко ушли от фазы *c*.

Что в данном случае одно из них еще не далеко от этого, указание на то получается в намеке на вератриноиду при первой тетанизации.

Чтобы показать, что в этих толкованиях нет ничего произвольного, что действительно результатом комбинации двух



Миограмма 46А. Из фазы *е*. Тот и другой нервы при тетанизации в одиночку вызывают тетанусы, быстро убывающие после первого поднятия (*a*, *c*, *d*); комбинация их (*b*, *b'*) дает рефлекс очень слабый и скоро прекращающийся.



Миограмма 46В. При тех же условиях раздражения, что и в предыдущем случае, в дальнейшем течении опыта тетанизации в одиночку дают более слабые рефлекторные эффекты (*f*, *g*); чем при комбинации их (*e*, *e'*, *h*, *h'*). При первой из этих комбинаций получается даже ясно выраженная вератриноида — явление, относящееся к предшествующей стадии (*d*), характеризующей более энергичное действие чувствующего нерва на рефлекторный аппарат.

раздражений является законосообразным то усиленный, то ослабленный эффект и притом в зависимости от фазы опыта, я должен дать еще миограмму 46А и 46В.

Когда от комбинации одних и тех же двух раздражений в одном случае получается, как здесь, ослабленный, а в других случаях усиленный эффект, то я считаю необходимым признать, что в обоих случаях *интимный процесс взаимодействия двух раздражений остается одним и тем же, т. е. они взаимно усиливают друг друга; и если внешний эффект может в разных случаях оказаться противоположным, это зависит ближайшим образом от того аппарата, в котором слагается эффект корроборации.*

Одним словом, эффекты при комбинации двух раздражений я считаю по внутреннему смыслу совершенно сходными с тем, что мы получаем и при раздражении единого нерва один раз слабыми токами, вызывающими более или менее продолжительные и значительные сокращения, другой раз токами, более сильными, производящими начальное сокращение и затем торможение.

Многие физиологи склонны объяснять пониженный эффект от комбинации двух раздражений и даже все явления торможения, как выражение «интерференции возбуждений». О теоретической и внутренней несостоятельности этой гипотезы я имел уже случай высказаться.[1] Теперь являются против нее и фактические возражения. В самом деле, если в известный момент опыта два раздражения, интерферируя друг с другом, взаимно ослабляют друг друга, то почему же те же два раздражения при той же частоте и силе их в другой момент опыта ясно усиливают свое взаимное действие? Таким образом, гипотеза интерференции не только неспособна дать нам ключ к пониманию изучаемых явлений, она прямо обнаруживает свою несостоятельность пред ними.

Моя точка зрения предполагает возможность явлений корроборации с противоположным внешним эффектом и в стадии *c*. Если раздражать одновременно два чувствующих нерва

---

[1] «О соотношениях...», стр. 292—318 [*460—488*]. Copmtes Rendus de l'Acad. de Sci. Paris, 17 juillet 1893; «Возбуждение, торможение и наркоз», глава VI.

индукционными токами, мало удаляющимися по силе от порога раздражения того и другого нерва, то должны наблюдаться усиленные эффекты от их сочетания; если же брать токи, немного более сильные, вызывающие явственные тетанусы, то комбинация их должна дать пониженный эффект. Пока таких опытов я не производил, но не сомневаюсь, что мои предположения оправдаются опытами. Труднее ставить определенные предположения для фаз *a* и *b*. Здесь быстро меняются в своем положении на шкале пороги раздражения, быстро меняются и эффекты при одном и том же физическом раздражителе.

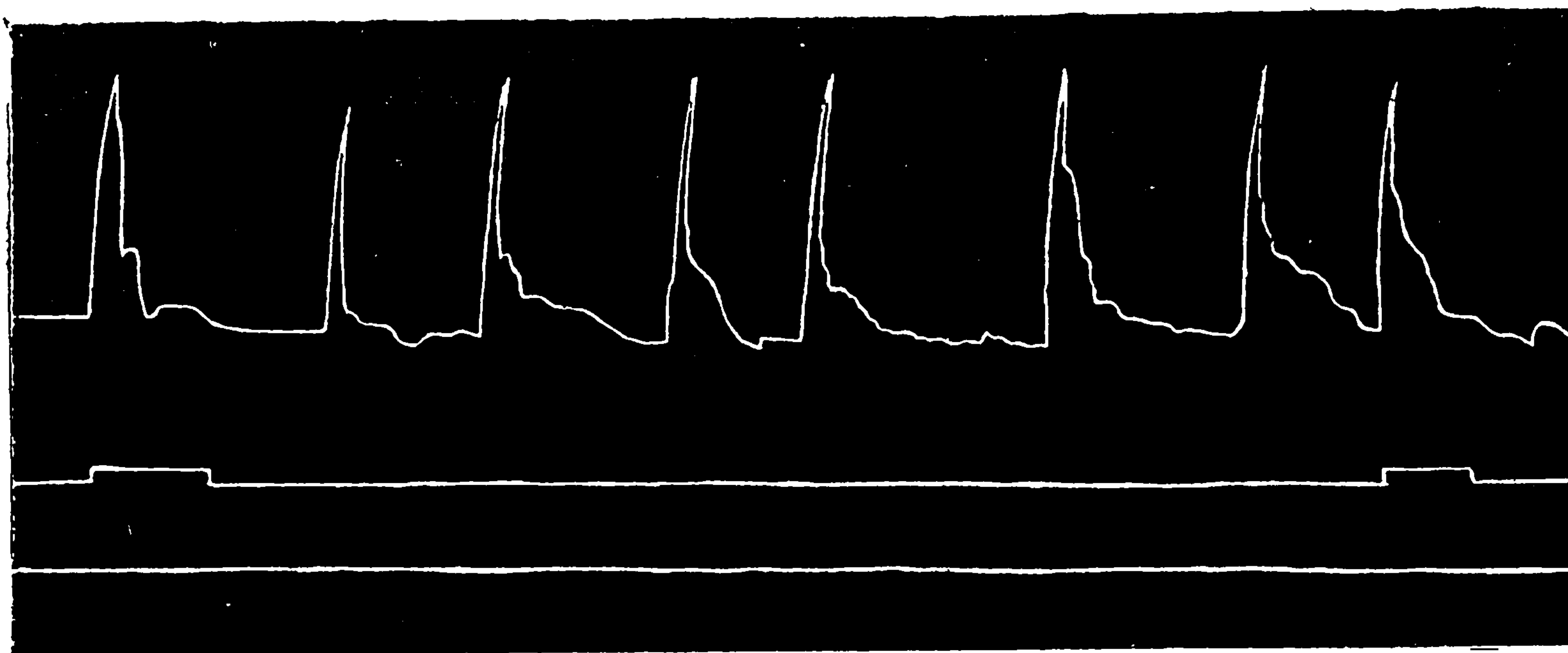
Считаю полезным привести еще одно соображение, имеющее большую принципиальную важность для теории торможения.

Принимая изложенный взгляд на корроборацию возбуждений различного происхождения в центральной нервной системе, мы должны предположить: когда одно длительное раздражение тормозит эффект пробных раздражений, прикладываемых к другому чувствующему нерву (напр. миограмма 23, *A* и *B*), то эти последние раздражения не должны оставаться безразличными по отношению к тому нервному центру, где слагается торможение,— они должны *усиливать* состояние торможения, если это возможно еще для нервной клетки, или *поддерживать* его, если оно уже ослабело; лишь тогда, как тормозящее влияние первого нерва ослабеет в значительной степени, приложение пробного раздражения может проявить свой положительный внешний эффект. Это требование вытекает с необходимостью из моей теории.[1] В пользу его я мог бы привести и некоторые наблюдения. Но изложение последних потребовало бы много места, поэтому трактование этого вопроса я откладываю до будущего, когда в этом направлении будут поставлены специальные опыты. Теперь отмечаю только эту проблему, которая для теории торможения должна иметь громадное, решающее значение.

[1] «Возбуждение, торможение и наркоз», глава IV.

XIV

Как ни сложна зависимость наблюдаемых явлений от характера электрического раздражения и от стадии опыта, они подчиняются, как мы видим, определенной законности и объясняются одним общим принципом. Теперь я хотел бы обратить еще внимание на другую сторону дела: действия центральной

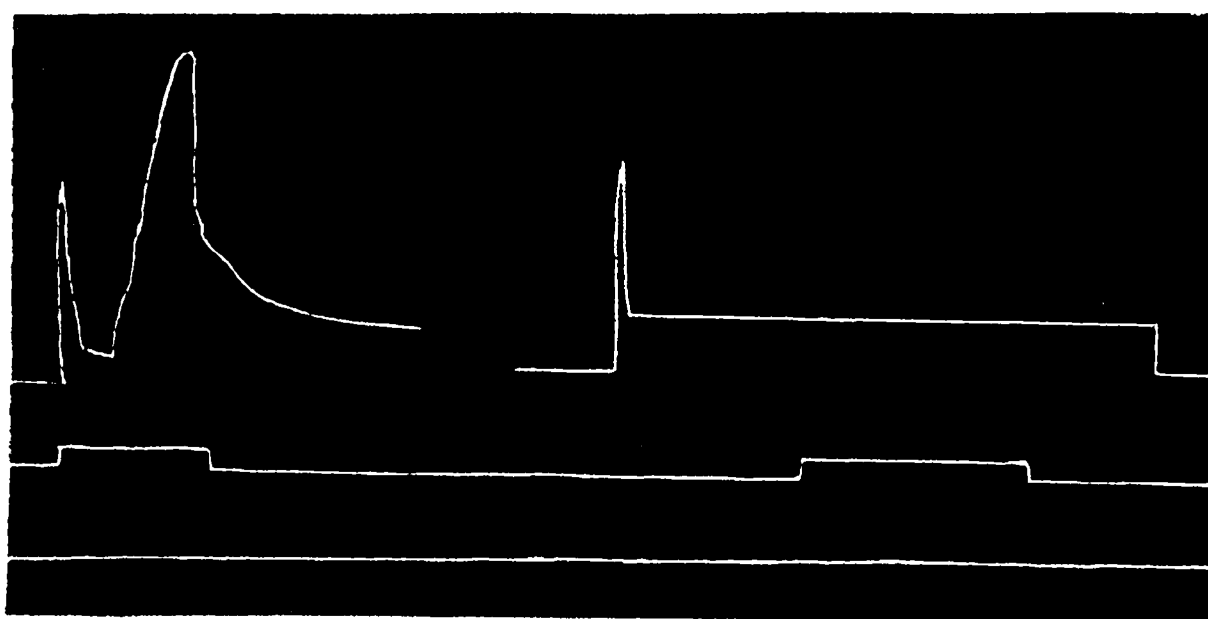


Миограмма 47. Здесь наблюдается ряд мышечных вздрагиваний, из коих первое и последнее вызываются тетанизацией чувствующего нерва, а промежуточные между ними наступают спонтанно. Как видно, между теми и другими не наблюдается какой-либо существенной разницы: во всех случаях начальное сокращение переходит в скоро падающий тетанус со слабыми колебаниями в конце.

нервной системы, обнаруживающиеся на стрихнизированной лягушке спонтанно, т. е. под влиянием неуловимых внешних или внутренних импульсов, получают часто характер, сходный с тем, каким выражается в данное время эффект и электрического раздражения. Один пример этого мы видели уже выше на миограмме 34. Там наблюдалась вератриноида как при естественном возбуждении, так и при искусственном. Чтобы дать новый пример этого, я приведу миограмму 47.

Приведу еще миограмму 48, где наблюдается рефракторность после спонтанного начального вздрагивания, перешедшего в легкую контрактуру. Раздражение чувствующего нерва

остается здесь без всякого эффекта. Между тем, то же самое раздражение пред этим — в начале действия стрихнина — вызывало начальное сокращение, переходящее после расслабления в постепенно нарастающий тетанус — тетанус, более высокий, чем начальное вздрагивание. (Кстати заметить, это последнее явление наблюдается очень часто при тетанизации *в первой фазе стрихнинного действия*. Хотя оно сходно с вератриноидой, но тем не менее от нее отлично: при вератри-



Миограмма 48. Пример рефракторности (второе раздражение) после спонтанно появившегося мышечного вздрагивания.

ноиде последующее добавочное сокращение всегда ниже, чем начальное сокращение. Как можно видеть из сказанного, оба эти явления отличаются и по месту своего происхождения: сейчас указанное явление наблюдается в начале стрихнинного действия, вератриноиды же — в посткульминационной фазе опыта).

Сходство искусственно вызываемых и естественно появляющихся нервных актов в разных фазах стрихнинного отравления заслуживает глубокого интереса, как мне кажется. Так как при искусственном раздражении эффект находится в несомненной зависимости от характера самого раздражителя, то не вправе ли мы предположить, что и в условиях естественного возбуждения, напр., под влиянием какого-либо механи-

ческого толчка, в центральной нервной системе стрихнизированной лягушки возникает целый ряд возбуждений, по общему своему результату сходный с тем, какой вызывается искусственной тетанизацией чувствующего нерва. В пользу этого предположения мы видели уже факты. Одиночные индукционные удары способны в известных условиях вызвать тетанус или вератриноидный ряд, который говорит по существу тоже о сильном тетаническом возбуждении нервных центров. Если это так, то вместе с этим возникает вопрос о характере взаимодействий между отдельными частями рефлекторного аппарата и при условиях естественного возбуждения. Я полагаю, что эти взаимодействия должны быть и должны выражаться в усилении и поддержании продолжительности развивающихся здесь возбуждений, будет ли конечный эффект их выражаться мышечными сокращениями или торможением. Однако над этим интересным вопросом я теперь останавливаться не буду и укажу только на отмеченный выше (стр. 9 [*691*]) факт, что когда перерезка спинного мозга была сделана довольно низко, то в задней половине животного наблюдаются вообще слабые судорожные явления даже при значительной дозе стрихнина. Стало быть, количество элементов центральной нервной системы, подвергающихся действию стрихнина, очевидно, путем взаимодействий между ними, отражается на интенсивности внешних эффектов стрихнинного отравления.

XV

Таким образом, мои исследования приводят меня к заключению, что явления, наблюдаемые на рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении, могут быть истолкованы и приведены во взаимную связь только с той точки зрения, которая была раньше установлена мною для двигательного нерва с мышцей. Как там при известной комбинации силы и частоты раздражающих токов получаются явления возбуждения, при другой, бóльшей возникают явления торможения (в концевой пластинке двигательного нерва на нормальном

препарате, в участке нерва, наркотизированном при ненормальных условиях), так и здесь соответственные явления слагаются по существу при тех же условиях в двигательной клетке рефлекторного аппарата. При какой силе и частоте возбуждений чувствующего нерва стимулирующие воздействия перейдут в угнетающие, определяется степенью *лабильности* двигательной клетки. Как последнее слово понимается мною, это изложено было раньше.[1] По представленным там теоретическим соображениям, двигательная клетка должна обладать меньшей лабильностью, чем концевая пластинка двигательного нерва, поэтому она должна и легче, чем эта последняя, впадать в состояние торможения. Эти теоретические ожидания и оправдываются произведенными теперь опытами. И если здесь явления оказываются сложнее, чем там, то это происходит от осложнения их, во-первых, утомлением чувствующего центра, во-вторых, тем обстоятельством, что стрихнинное отравление само сопровождается возбуждением нервных центров (чего, впрочем, следовало ожидать уже вперед). Принимая это во внимание, мы находим, что результаты этого исследования не только получают свои объяснения в результатах моих предшествующих работ, но в свою очередь эти последние находят для себя новое подкрепление в исследуемых теперь явлениях.

Это в особенности важно в одном отношении. По поводу теоретического толкования моих прежних опытов мне было сделано возражение (Гофманн, Фрелих), что явления, обозначаемые мною торможением, суть по своему смыслу явления утомления: именно, токи частые и сильные вызывают утомление, а приходящие им на смену более редкие и слабые сохраняют еще способность возбуждать утомленный препарат. Не говоря уже о том, что при таком взгляде на дело пришлось бы изменить самое представление об утомлении, при-

---

[1] «Возбуждение, торможение и наркоз», глава V. Этот вопрос был рассмотрен мною подробно также в «Archives de physiologie», 1892, p. 54

шлось бы допустить, что утомленный препарат лучше отвечает на слабые возбуждения, чем на сильные,— против приведенного сейчас возражения можно сделать и разнообразные другие замечания. Исследования на рефлекторном аппарате указывают еще яснее на несостоятельность такого взгляда. Это в особенности очевидно в тех случаях, когда чувствующий нерв вызывает при начале раздражения лишь одно слабое рефлекторное вздрагивание, но как только раздражение прекратится, рефлекторный аппарат тотчас же сам начинает отвечать довольно сильными и обильными сокращениями. Если бы недеятельность его после начального сокращения имела своим основанием утомление его, то каким же образом утомленный аппарат непосредственно по прекращении раздражения был бы в состоянии проявить значительную деятельность. Справедливо делается уже давно, в особенности после работ Сеченова, что подобного рода явления рассматривают как явления угнетения.

Против трактования описываемых явлений как явлений утомления говорят и многие другие факты, как, напр., то обстоятельство, что при новых приложениях раздражения, когда препарат является несомненно более утомленным, начальное вздрагивание (*c*) уступает место вератриноиде (*d*), а затем тетанусу (*e*). Что в фазе (*c*) опыта чувствующий нерв (центр) вслед за вызванным им начальным сокращением пребывает неутомленным, это видно из того, что он тормозит тогда эффект раздражения, приложенного ко всякому другому свежему чувствующему нерву. Что при этом дело не идет и об утомлении двигательного центра, это, кроме приведенных выше данных (стр. 36 [*721*]), усматривается еще из следующего факта: если мы будем поддерживать тетанизацию, вызвавшую начальное вздрагивание (*c*) с последующим расслаблением, более долгое время, то она сама будет потом вызывать рефлекторные сокращения, сначала слабые и редкие, а потом все более частые и значительные. Что именно она теперь их вызывает, что это сокращение не стрихнинного происхождения, доказывается просто исчезанием таких сокращений тот-

час же вслед за прекращением тетанизации чувствующего нерва. Как же это могло бы происходить, если бы рефлекторный аппарат после начального вздрагивания был действительно утомлен. Очевидно, в этом и подобных случаях дело идет не об утомлении его, а о каком-то особом его состоянии, в которое он повергается действующими на него возбуждениями. Это состояние давно уже рассматривается как состояние торможения, и я хочу только точнее прецизировать место и условия его возникновения, а равно включить это состояние в ту более обширную группу явлений, которые я обозначил общим термином «парабиоз».

Итак, и общепринятый взгляд и приведенные мною доводы говорят против того, чтобы объяснить эти явления как результат утомления. Но если это так по отношению к рефлекторному аппарату, то естественно сделать и обратное заключение — именно, что явления, наблюдаемые на обыкновенном нервно-мышечном препарате и представляющие совершенно сходную зависимость от вариации силы и частоты раздражений, должны иметь *тот же смысл и значение.*

Повидимому, с бо́льшим основанием мне может быть сделано возражение другого рода: в наблюдаемых мною явлениях возбуждения играют роль одни нервные волокна — стимулирующие, в тормозящих явлениях волокна другого рода — тормозящие. По такому толкованию первые волокна приходили бы в деятельность под влиянием раздражений более умеренных и редких, вторые — под влиянием более частых и сильных, и притом они скорее утомлялись бы за время опыта, чем первые.

Однако я не вижу никакой пользы от такой, назовем, дуалистической точки зрения. Хотя я принципиально не отрицаю существования тормозящих волокон, но разницу в действиях их по сравнению со стимулирующими я вижу не в качественных, так сказать, различиях, а количественных, и, может быть, еще в способе их примыкания к концевому ап-

парату.[1] Во всяком случае, допущение дуалистической точки зрения, когда можно обойтись без нее, я считаю излишней гипотезой. К тому же, мне кажется, моя точка зрения объясняет все наблюдаемые явления проще и вместе с тем приводит их в определенный закономерный порядок; мало того, она предсказывает этот порядок и характер явлений. С другой стороны, аналогия явлений, наблюдаемых здесь, с явлениями, установленными на нервно-мышечном аппарате, говорит само по себе в пользу моего толкования, ибо на этом последнем я не вижу уж никакой надобности допускать существование двух родов, специфически различных по функции волокон. И что в особенности меня склоняет к тому, чтобы и теперь принять единство нервных путей, это факт, что при стрихнинном отравлении вся центральная нервная система представляет как бы единое целое и в своих явлениях возбуждения и в своих явлениях торможения. Важность этого факта была отмечена мною уже в начале изложения.

Итак, я нахожу, что в моих исследованиях высказанная мною раньше теория находит новое подтверждение и развитие. Я хотел бы еще обратить внимание на одно обстоятельство, имеющее существенное значение для моей теории. Она рассматривает торможение отнюдь не как некоторое паралитическое состояние, сопровождающееся полным прекращением жизненных процессов в подлежащем элементе, а как состояние своеобразного возбуждения, состояние, стойкое и не колеблющееся (или представляющее лишь слабые и медленные колебания в противоположность обычному возбуждению). Мне кажется, настоящие исследования дают в высшей степени интересный намек в пользу этого гипотетического предположения. Мы видели, что в рефракторной фазе (глава XI) мышца впадает в состояние контрактуры, более или менее выраженной. В то же время рефлекторный аппарат оказывается совершенно рефракторным к раздражению любого чув-

[1] «Возбуждение, торможение и наркоз», глава VI.

ствующего нерва. А, между тем, контрактурное состояние мышцы говорит о том, что она получает с своего двигательного центра возбуждения, ибо стоит перерезать нервный ствол, и мышца тотчас же расслабляется (стр. 51 [*736—737*]). Не значит ли это, что двигательный центр находился все это время в состоянии постоянного слабого возбуждения, сделавшись в то же время невосприимчивым ко всяким новым впечатлениям с чувствующих нервов. И вот я представляю себе, что в дальнейшем течении опыта, когда чувствующий нерв вызывает в двигательном центре простое состояние торможения, не выражающееся уже извне контрактурой, в последнем имеет место не что иное, как дальнейшее развитие того же состояния, т. е. он находится, так же как и в описанной рефракторной фазе, в состоянии непрерывного возбуждения, но еще более слабого и еще менее колеблющегося, чем это было тогда. Поэтому оно остается, так сказать, скрытым внутри самого нервного центра. И хотя нет никакого внешнего выражения для него, тем не менее можно полагать, что в двигательном центре действует по сути и по смыслу дела то же самое состояние, которым характеризовалась и предшествующая, рефракторная фаза. С этой точки зрения сама эта фаза привлекла мое особенное внимание.[1]

---

[1] Любопытна недавно появившаяся статья Ферворна («Die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems». Zeitschr. f. allgem. Physiologie, Bd. VI, H. 2), где он обозревает все современное положение вопросов нервной физиологии. Теперь он отказывается от постоянно поддерживавшейся им теории (Э. Геринг, Гаскелл), по которой в основе торможения лежит «нервный импульс, производящий *первично* ассимиляторное возбуждение». Напротив, он склоняется теперь к мысли, что явления торможения суть «Ausdruck eines dissimilatorischen Lämungsprozesses». Он говорит далее: «Если, как это кажется, последнее воззрение окажется правильным, тогда мы имеем в тормозящих процессах лишь специальный, в механизме нервной жизни особенно важный случай рефракторной стадии, который примыкает непосредственно к прочим явлениям *относительной* нераздражительности». А в основу моей теории положена *относительная* лабильность, которая предполагает именно рефракторность

Заканчивая это изложение, мы должны себе поставить вопрос: не представляет ли центральная нервная система при стрихнинном отравлении чего-либо принципиально отличного от того, что происходит в ней в нормальных условиях, когда все явления возбуждения и торможения совершаются в строго локализированной и координированной форме? В самом деле, этот вопрос предстает с неизбежностью, потому что при отравлении стрихнином мы наблюдаем способность любого чувствующего нерва как в эффектах возбуждения, так и в эффектах торможения распространить свое действие, на весь рефлекторный аппарат спинного мозга.

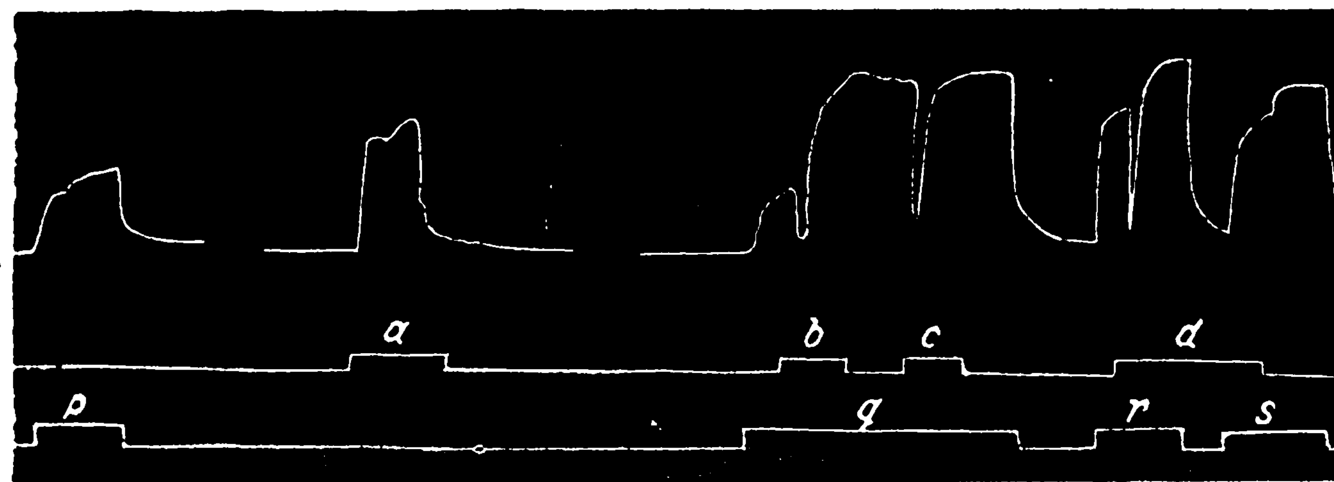
Я не берусь теперь обсуждать этот вопрос подробно; скажу только, что мною получены некоторые факты и на нормальной лягушке, которые мне кажутся говорящими в пользу той же точки зрения. Приведу пример, [см миограмму 49].

Приведенный пример показывает, что мы и на нормальном животном встречаемся при комбинации двух раздражений с теми же явлениями взаимного торможения и корроборации, с которыми мы имели дело на стрихнизированном животном. Только эти отношения наблюдаются в несколько других формах.

Производя таким образом опыты, я мог наблюдать много раз, что в начале опыта присоединение второго чувствующего нерва к данному нерву сначала угнетает эффект последнего, потом, напротив, оно начинает его усиливать: очевидно, и здесь переход угнетения в усиление должен быть толкуем, как и в вышеизложенных опытах (миограммы 26А и 26В, 43, 46А и 46В); как следствие утомления чувствующего нерва.

для возбуждений, превосходящих по частоте предельную лабильность. Очевидно сходство его нового представления с тем, которое было развито мною ранее. И если Ферворн не упоминает ни одним словом обо мне, то этому я не удивляюсь. Дальше (стр. 40) он приписывает своему ассистенту Фрелиху установление на нерве таких фактов, которые и раньше и полнее были доказаны мною. Последний автор шел по моим следам, лишь пользуясь другими словами для обозначения тех же самых явлений.

Мною наблюдалось также, что когда известный чувствующий нерв при дальнейшем своем действии начинал давать уже очень слабый эффект, то приложение к другому чув-



Миограмма 49. Вначале раздражаются в одиночку плечевой (p) нерв и седалищный (a) с паузой между этими двумя раздражениями в 2 мин. Далее плечевой нерв раздражается более продолжительно (q), и за это время к седалищному нерву прикладывается 2 раза раздражение (b и c). Мы видим, что от присоединения этого второго раздражения мышечная кривая каждый раз первое время падает, но потом скоро восходит снова. То же самое наблюдается, когда к раздражению присоединяется раздражение d: и здесь сначала наблюдается расслабление, а потом значительное поднятие; последнее сразу падает, когда исключается раздражение плечевого нерва.

При всех этих комбинациях два раздражения вместе дают сначала пониженный эффект (как на миограмме 46А), а при дальнейшем совместном действии, напротив, усиливают друг друга.

Однако к концу миограммы наблюдается и нечто новое: когда за время раздражения d присоединилось опять раздражение плечевого нерва (s), оно вызывает сокращение, но это сокращение еще более усиливается, как только прекращается раздражение d. Это значит, что раздражение седалищного нерва в этот момент опыта оказывало все-таки некоторое угнетающее действие на эффект, производимый действием плечевого нерва.

ствующему нерву ритмически повторяющихся *одиночных* ударов вызывало ритмические усиления. Стало быть, мы должны думать, что и на нормальном животном одиночные раздра-

жения возбуждают чувствующий центр, но они не в состоянии сами по себе преодолеть косность двигательного центра; они становятся способными к этому лишь тогда, когда этот центр подготовлен тетанизацией другого чувствующего нерва (ср. стр. 55 [*741*]).

Итак, и здесь мы можем следить за судьбою распространения возбуждений в центральной нервной системе, за их взаимодействиями друг на друга и т. д.

Однако детальное изучение нормального рефлекторного аппарата должно быть произведено на теплокровном животном. Как уже сказано выше, нормальная лягушка отвечает на электрическое раздражение чувствующего нерва очень редко правильными и постоянными рефлексами. Пример, данный на последней миограмме, относится к сравнительно редким, где оба нерва в отдельности оказываются способными давать довольно постоянные положительные рефлекторные действия.

Могут заметить, что электрическое раздражение чувствующего нерва принадлежит к крайне искусственным воздействиям на рефлекторный аппарат, не имеющим ничего общего с условиями нормального происхождения рефлексов, при которых возбуждение всегда исходит из окончаний чувствующего нерва и охватывает лишь немногие определенные центры. Это совершенно верно. Но, с другой стороны, электрическое раздражение останется всегда незаменимым для решения некоторых вопросов, как, напр., значения силы и частоты раздражений, определения точного момента приложения и прекращения раздражителя и т. д. При разрешении таких вопросов мы немного выиграем, а иногда даже и ничего, заменив электрическое раздражение нервного ствола раздражением нервных окончаний, как это делали, напр., Штирлинг и Лангендорф. В самом деле, известным расположением опыта можно надеяться направить электрические токи таким образом, что они будут возбуждать при посредстве нервных окончаний. Однако, как только эти токи получат большую интенсивность, очевидно, они будут раздражать и прямо нервные

волокна. Поэтому можно пользоваться таким способом для возбуждения нервных окончаний только в *очень узких пределах* интенсивности электрического тока.

Наконец, изучить более детально действие электрических токов на рефлекторный аппарат мышц скелета важно уже для понимания и точного представления о том, как действует на организм электрическое раздражение и других чувствующих нервов, напр., нервов сосудодвигательного аппарата, секреторного и т. д., где пользуются электрическим раздражением давно и постоянно.

Таким образом, изучение явлений, вызываемых в обыкновенном рефлекторном аппарате электрическим раздражением нерва, имеет несомненно raison d'être; ему подлежит разрешение многих интересных и важных проблем центральной иннервации, как то можно усмотреть, между прочим, и из вышеизложенного.

Предметом этих исследований я был занят с некоторыми перерывами 3 года.[1] Не легко было разобраться в крайне сложных и изменчивых явлениях и установить в них определенную законность, несмотря на то, что ориентирование в этих явлениях мне облегчалось в значительной степени моим теоретическим представлением.[2] Таким образом, в моих руках накопился громадный экспериментальный материал. Здесь представлена только часть его, имеющая наиболее общее значение.

[1] О первых моих исследованиях были сделаны два сообщения в Петербургском обществе психиатров (28 октября 1904 г. и 25 ноября 1905 г.). В законченном виде мои исследования были сообщены в отделении зоологии и физиологии СПб. общества естествоиспытателей 13 апреля 1906 г.

[2] Много занимавшийся изучением рефлекторного аппарата Бонн (Recherches experim. sur les conditions de l'activité cérébrale. Paris, 1884) говорит в заключение: «Не существует до сих пор закона, который позволял бы объяснить вариации формы рефлекторного мышечного сокращения, и нельзя установить какого-либо очевидного соотношения между этими формами и условиями раздражения» (стр. 160).

Многие частные явления и связанные с ними вопросы пока оставлены в стороне, но их необходимо будет рассмотреть при более подробном изложении, чтобы дать полную картину наблюдаемых явлений во всем их разнообразии. Точно так же я откладываю до будущего и обозрение литературы. В самом деле, многие из затронутых здесь вопросов поднимались не раз уже и раньше. Таков, напр., вопрос об обширности действия чувствующего нерва на центральную нервную систему; точно так же не раз затрагивался вопрос о форме мышечных кривых, которыми выражается деятельность центральной нервной системы. Если бы я стал говорить о всех относящихся сюда данных из прежней литературы, это осложнило бы сильно мое изложение и затенило бы основную мысль моей работы. Поэтому я предпочел отложить более подробное рассмотрение относящихся сюда фактов и теорий до другого времени, когда мною будут трактоваться вопросы центральной иннервации в нормальных условиях. На этот раз я имел в виду лишь общее ориентирование в явлениях, наблюдаемых на стрихнизированном животном, и притом исключительно с точки зрения моей специальной задачи.

Для этой последней цели я считаю нелишним резюмировать главнейшие выводы моей работы.

1) В стрихнинном отравлении электрическое раздражение чувствующего нерва раскрывает замечательное единство всего рефлекторного аппарата: с любого чувствующего нерва можно вызвать как явления возбуждения, так и явления торможения во всем рефлекторном аппарате.

2) Явления, вызываемые раздражением чувствующего нерва, отличаются большим разнообразием и изменчивостью; однако их можно подвести под известную законность в зависимости от силы и частоты раздражающих электрических токов, с одной стороны, и от фазы стрихнинного отравления, с другой.

3) Переход от явлений возбуждения к явлениям торможения напоминает ту же зависимость от частоты и силы раздра-

жающих токов, которая была установлена мною на обыкновенном нервно-мышечном препарате; осложнения и кажущиеся противоречия объясняются, с одной стороны, степенью собственного возбуждения рефлекторного аппарата под влиянием стрихнина, с другой стороны,— утомлением чувствующего центра.

4) Если принять в соображение все эти обстоятельства, то результат электрического раздражения чувствующего нерва положительный (рефлекторное сокращение) или отрицательный (рефлекторное торможение) будет слагаться в зависимости от того, с каким характером приходят возбуждения в *двигательный центр:* при возбуждениях, более умеренных и редких, он будет реагировать в первом смысле; под влиянием возбуждений, более сильных и частых, он обнаружит второе состояние.

5) Развитая мною ранее точка зрения, по которой торможение представляет собою частный случай парабиоза, находит свое подтверждение в изучаемых мною теперь явлениях, и эти последние могут сами быть приведены в определенный порядок и найти свое законосообразное место именно с этой точки зрения.

6) Рассматривая рефлекторные явления с этой точки зрения, мы должны поставить целый ряд новых вопросов о характере распространения возбуждений в центральной нервной системе и о способе воздействий их друг на друга, когда они родятся в разных частях рефлекторного аппарата.

7) Опыты, произведенные на нормальном, т. е. не стрихнизированном животном, при всей их незаконченности дают указания, что эффекты электрического раздражения чувствующего нерва и здесь, mutatis mutandis, должны подчиняться той же законности.

ПОБОЧНЫЕ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТИ

°

ПЕРИ-ЭЛЕКТРОТОН [35]



Первая страница варианта рукописи о пери-электротоне.
(Архив Академии Наук СССР)



ПОБОЧНЫЕ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТИ. ПЕРИ-ЭЛЕКТРОТОН [35]

Представлено акад. И. П. Павловым в заседании отдела физико-математических наук 31 марта 1920 г.

Установление биологических законов связано с такими трудностями, о которых далеко не имеют понятия представители физики и химии. Живое вещество отличается такою сложностью, разнообразием и как бы непостоянством своих реакций, мало того, даже как бы странностью и парадоксальностью, что установить здесь закономерность стоит чрезвычайного труда множеству исследователей, работающих последовательно над одним и тем же вопросом. Известно, скольких усилий стоило установить на нерве «закон сокращений» под влиянием замыкания и размыкания постоянного тока. И мне встретилось одно странное и необычайное явление: нервно-мышечный препарат, реагирующий вначале очень энергичными сокращениями, расслабляется потом более или менее вполне и представляется совершенно утомленным; но стоит теперь ослабить раздражающие его токи без всякого перерыва в раздражении, он тотчас же начинает опять энергично сокращаться, а новое усиление раздражений снова ведет к ослаблению мышечных сокращений (pessimum), и новое уменьшение силы раздражающих токов приносит снова оживление мышечных сокращений (optimum). Чтобы разобрать это неожиданное явление, мне пришлось предпринять обширные и

продолжительные исследования над значением силы и частоты раздражающих импульсов в деле возбуждения мышцы индукционным током. И пока речь шла только об этом последнем, не затрагивая применения постоянного тока, реакция такого сравнительно простого препарата оказалась действительно очень сложною и изменчивою, но тем не менее мне удалось найти известную правильность и постоянство в этих явлениях и разобрать вопрос, насколько они в своем происхождении обязаны свойствам непосредственно раздражаемого нерва и насколько зависят от реагирующей на раздражение мышцы. Мои опыты повторили потом с тем же результатом Гофманн, Фрелих и др., не внося существенных добавлений и новых объяснений для этого явления; только Киз Лукас сравнительно в недавнее время пытался дать описанному мною явлению (Wedensky inhibition) несколько иное толкование. Однако в разбор этого последнего входить здесь не место.

В новейшее время я занялся изучением электротонических измерений раздражительности в различных участках нерва, включая сюда и мышцу.

Как известно, основной формулой для электротонических изменений в нерве служит положение, которое установили Экхардт и затем Пфлюгер: в соседстве катода раздражительность нерва является повышенной, в соседстве анода пониженной; по размыкании поляризующего тока около того и другого полюса наблюдаются изменения в противоположную им сторону. Однако это классическое положение встретило немало возражений и разногласий. Несомненно установлено одно, что в области катода под влиянием постоянного тока, более или менее сильного, развивается потом понижение раздражительности — «катодическая депрессия». Изучавший ее подробно Б. Ф. Вериго считал сначала явлением «вторичным», но позднее склонился к мысли считать ее за изменение первичного характера. Я склоняюсь скорее в пользу первого его объяснения и смотрю на это явление так же, как и Н. Я. Перна, работавший в нашей лаборатории. Об этом речь

будет еще и дальше. Но оставляя в стороне это общепризнанное теперь отклонение, все-таки между последующими исследователями остается немало разногласий.[1] И в моих теперешних опытах с приложением постоянного тока в разных участках нервно-мышечного препарата наблюдались чрезвычайное разнообразие, изменчивость и противоположность электротонических изменений. Все это встречалось в таком количестве, что одно время я приходил даже в отчаяние; тем не менее я настойчиво 3 года продолжал свои исследования. Наконец, я нашел одно условие, которое может существенно и в то же время законосообразным образом изменять эффект приложения пробного раздражения к нерву, подвергающемуся влиянию постоянного тока: я нашел, что этот последний может давать совершенно противоположные эффекты, смотря по тому, прикладывается ли пробное раздражение в ближайшем соседстве с известным полюсом или же, наоборот, к точке нерва, более удаленной. В этом последнем случае эффект оказывается совершенно противоположным первому, т. е. при замыкании нисходящего тока здесь наблюдается понижение раздражительности, а при восходящем — повышение. Эти изменения, совершенно противоположные тем, которые установили Экхардт и Пфлюгер, я называю *побочными электротоническими изменениями* или, чтобы выражаться короче, *пери-электротоном.*

Чтобы дать пример, я приведу миограмму, представленную на рис. 1. Всякий физиолог, рассматривая ее, может подумать, что направление постоянного тока за время его действия, отмечаемого опусканием второго снизу сигнала, показано ошибочно, т. е. там, где действует нисходящий ток, надо полагать приложение восходящего, и наоборот. Между тем,

[1] Я не буду цитировать огромную литературу, относящуюся к этому вопросу. Общее изложение находится: Hermann. Handbuch der Physiologie, II, 1.—Biedermann. Elektrophysiologie, 1895, S. 540—636.—Cremer. Handbuch der Physiologie des Menschen, herausgegeben von Nagel. Bd. IV, 2, S. 950—990.

тут ошибки никакой нет: при первом приложении постоянного тока действительно был замкнут ток нисходящий, и он произвел подавление раздражительности в нижней части нерва, а по размыкании тока раздражительность оказывается резко повышенной. При втором приложении замыкается восходящий ток, эффект его оказывается совершенно сходным с тем, каким он должен был бы получиться при замыкании нисходя-

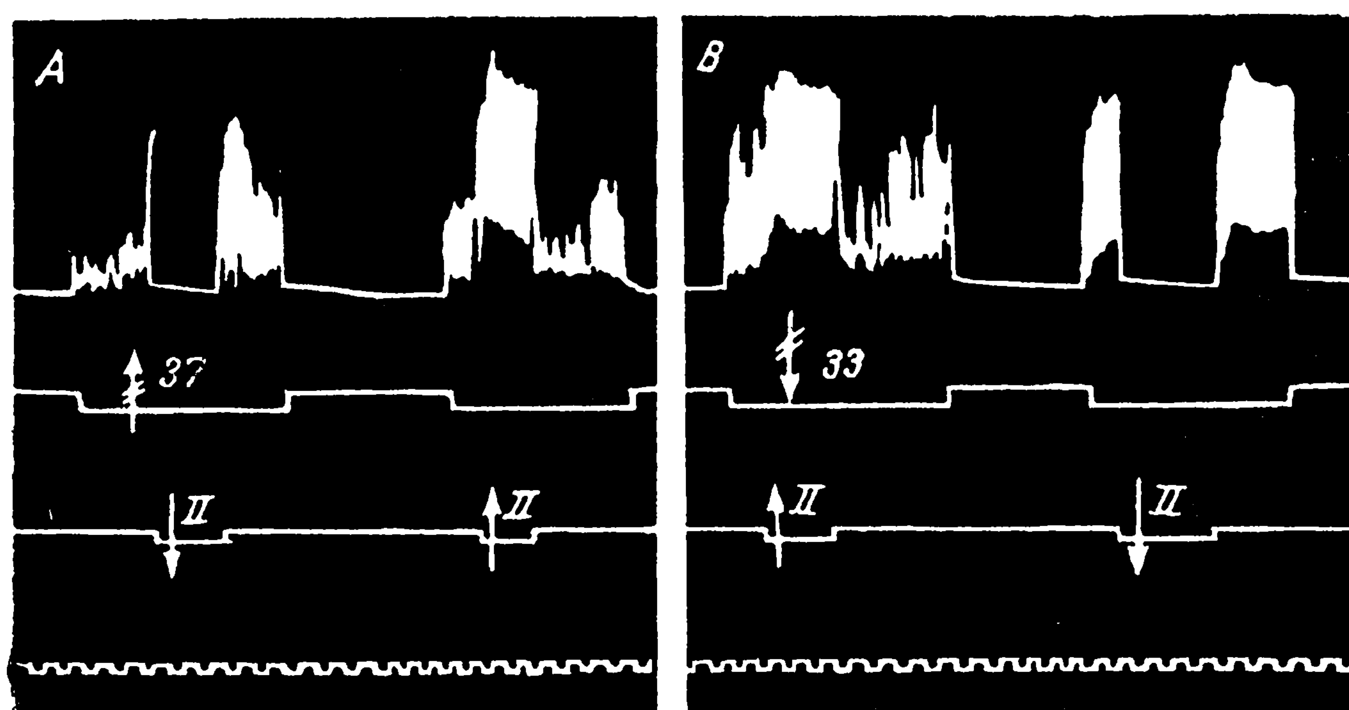


Рис. 1.

щего тока. В двух последующих записях (рис. 1, *В*) наблюдается то же самое; и разница в условиях опыта лишь та, что при первой паре (рис. 1, *А*) нерв раздражался (опускание верхнего электромагнитного сигнала) индукционными токами восходящего направления, а во второй паре (рис. 1, *В*) — нисходящего.

Теперь я должен описать расположение этих опытов. Для опытов служила *rana temporaria*. Нерв выпрепаровывался из тела по всей его длине с маленьким куском позвоночника (мозг, конечно, был разрушен). В верхней его части прикладывались неполяризующиеся электроды *P*, как показано на рис. 2. Дальше по длине нерва прикладывались две пары платиновых электродов: одна пара *Np* на расстоянии от нижнего неполяризующегося электрода в 5—7 мм, а другая пара *Nr*

на расстоянии от неполяризующихся электродов не менее 25—30 мм (в контрольных опытах и здесь были неполяризующиеся электроды). Через эти электроды прикладывались к нерву пробные индукционные токи. Иногда они прикладывались и к мышце по всей ее длине: один электрод на границе между os femoris и мышцей, а другой, связанный с нею очень тонкой проволокой, электрод втыкался в ахиллесово сухожилие (электроды *M*). Каждая пара электродов была за-

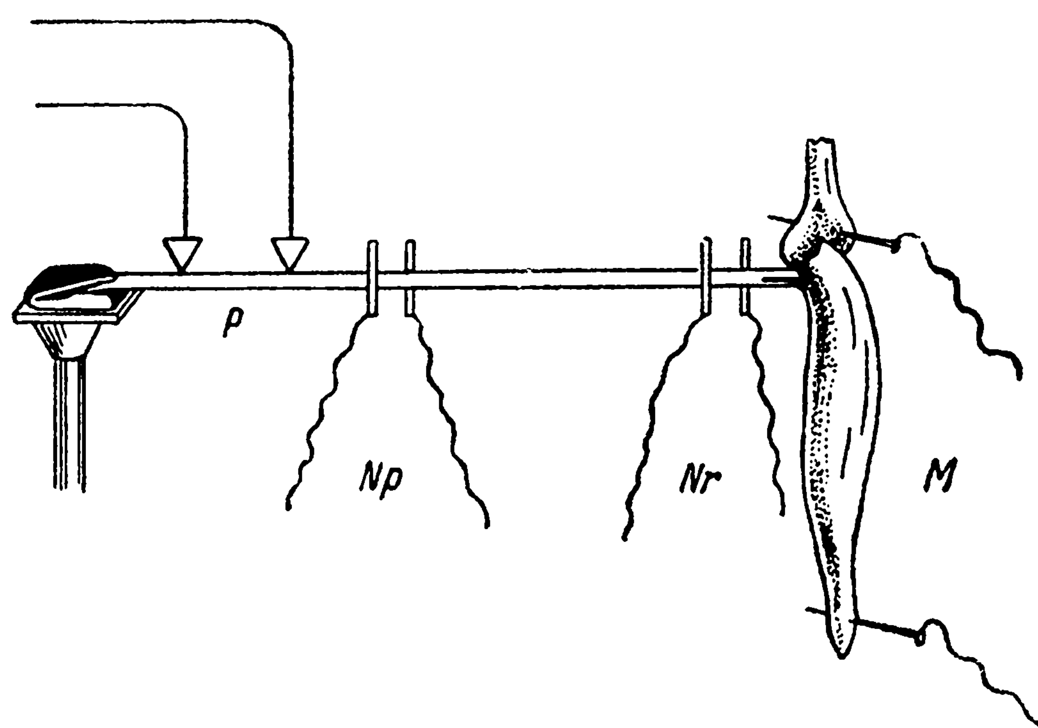


Рис. 2.

фиксирована в месте ее приложения к нерву. Понятно, что не было необходимости во всех опытах прикладывать одновременно все три пары электродов. Иногда отнималась от нерва, напр., пара *Np*, а иногда и пара *M*.

Для пробных раздражений употреблялись сравнительно редкие индукционные токи (5—10, а иногда и в 1 сек.). При употреблении более частых раздражений могли бы встречаться осложнения от явлений pessimum—optimum, где усиление эффекта могло бы зависеть от ослабления возбуждения, а наоборот, понижение эффекта могло бы соответствовать усилению возбуждающего действия на мышцу. Вообще для пробных раздражений мною употреблялись индукционные токи, лежащие лишь немного выше порога раздражения. Так как мне для опытов служили довольно сильные индукционные

аппараты, где разница между раздражающим действием размыкательного индукционного удара и замыкательного значительно превалировала над последним, то можно с уверенностью говорить, что дело шло о возбуждающем действии только одного первого из них. На миограммах и показывается его направление стрелкой, 2 раза перечеркнутой. Направление прикладываемого к нерву постоянного тока отмечается на миограммах простой стрелкой. Время приложения этого последнего тока отмечает электромагнитный сигнал опусканием своей линии, а момент приложения пробного раздражения отмечается сигналом, расположенным выше (опускание линии).

Сила постоянного тока варьировала в очень широких пределах, но я никогда не пользовался токами большей силы, чем 3 элемента Даниэля. Более слабые токи ответвлялись с помощью большого реохорда Дюбуа-Реймона, причем единицы этого реохорда обозначаются римскими цифрами, а передвижение подвижного контакта по шкале реохорда выражается арабскими цифрами в сантиметрах.

На миограммах вертикальные полосы, пересекающие все линии, соответствуют перерывам в опыте, более или менее продолжительным. Такие перерывы сопровождались и остановкой записывающего цилиндра. Эти перерывы были необходимы, чтобы дать препарату отдых; в особенности они являлись необходимыми, когда вслед за приложением поляризующего тока в одном направлении приходилось потом прикладывать его в направлении противоположном; тогда, понятно, приходилось делать перерыв в опыте более продолжительный (даже 2—3 мин.), чтобы дать нерву возможность восстановить свои функциональные свойства после действия тока в предшествующем направлении. Впрочем менять часто направление поляризующего тока всегда опасно, как на этом настаивал давно уже Пфлюгер, ибо он оставляет иногда в нерве очень длительные изменения. Если же приходится в этих случаях прикладывать к нерву ток другого направления, то лучше этот новый ток замкнуть раз или два на ко-

роткое время, чтобы дать нерву возможность освободиться от предшествующей поляризации, и только после этого уже прикладывать снова пробные раздражения индукционным током.

Так как электротонические изменения я изучал иногда в течение очень долгого времени (в течение часа и долее) на одном и том же нервно-мышечном препарате, то последний всегда заключался во влажную камеру. Обращалось строжайшее внимание на изоляцию как фарадизирующего тока, так и поляризующего. Для контроля влажная камера открывалась на известное время, а борны, приводящие к препарату токи, обсушивались от насевших на них и на эбонит паров воды, и дальше опыт продолжался некоторое время при открытой для контроля камере. Точно так же обращалось внимание на то, чтобы как верхний конец нерва с куском позвоночника, лежащим на стеклянной подкладке, так и защемленная в клещах мышца были хорошо изолированы от ветвления токов. Из приводимых здесь примеров видно, что электрические токи, уже крайне слабые, дают все описываемые мною явления.

И вот, если в этих условиях мы стимулируем нерв в нижней его части через электроды *Nr,* то можно регулярно наблюдать на препаратах нормальной и стойкой раздражительности описанное выше явление, т. е. пери-электротон. Что эффекты здесь, в нижней части нерва, действительно противоположны эффектам, получаемым при раздражении участков нерва, лежащих ближе к месту приложения постоянного тока, я убеждался в этом весьма часто, перенося пробные раздражения на электроды *Np:* здесь правильно наблюдались обычные пфлюгеровские изменения раздражительности. Примером может служить рис. 3. Часть *А* этой миограммы служит для приложения пробных раздражений через электроды *Np,* а часть *С* — при приложении пробного раздражения через

пару *Nr*. Как видно, в первом случае мы наблюдаем обычные электротонические изменения, в последнем случае — изменения противоположного характера, т. е. пери-электротониче-

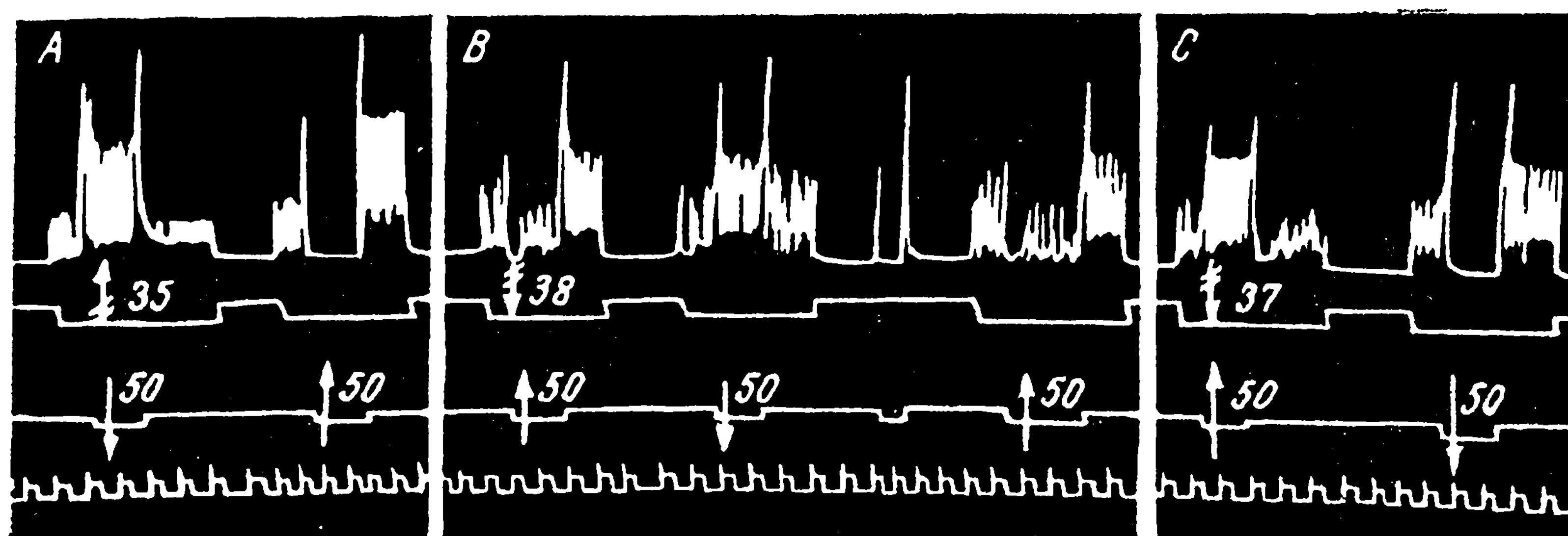


Рис. 3.

ские. В куске миограммы *В* пробное раздражение было приложено к нерву при расстоянии между поляризующими и раздражающими электродами в 15 мм. В этом случае эффект

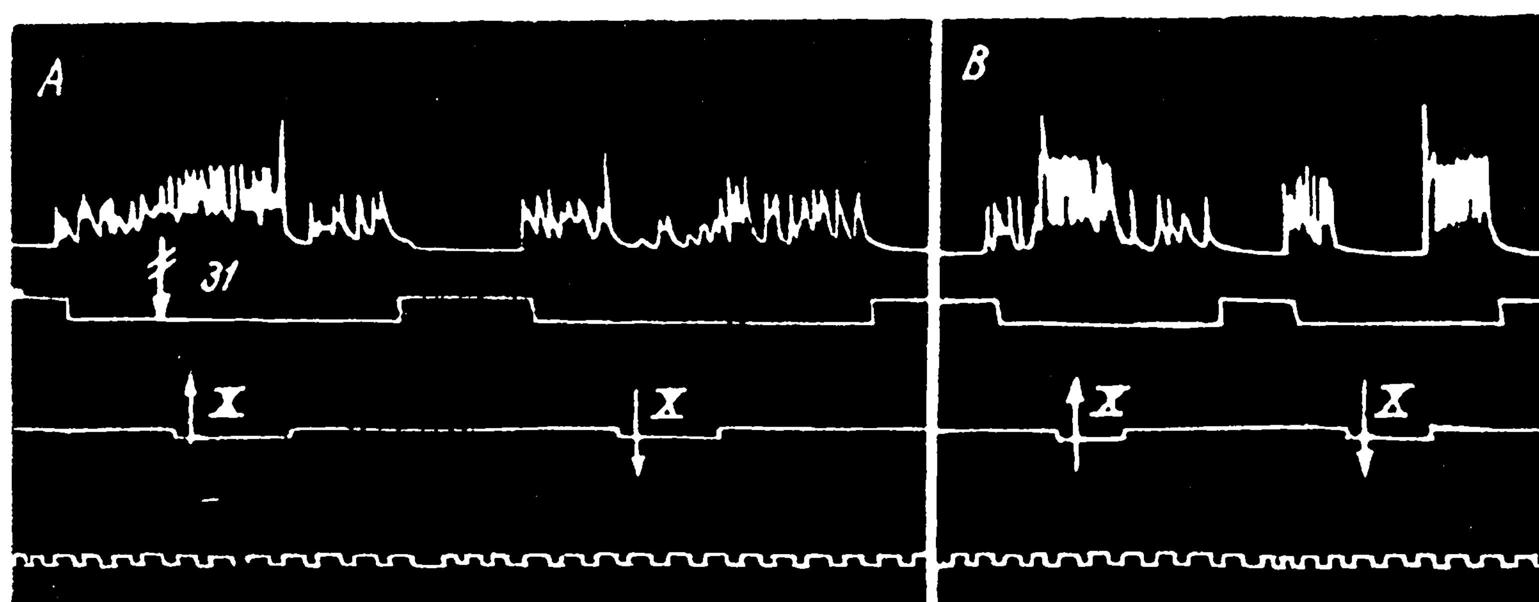


Рис. 4.

оказывается как бы промежуточным, ибо здесь восходящий ток вызывает на короткое время значительное понижение раздражительности, которое лишь постепенно сменяется некоторым ее восстановлением.

Другим примером такого же сравнения служит рис. 4. Тут в первой половине (*А*) пробное раздражение приклады-

вается в нижней части нерва, и оно обнаруживает здесь пери-электротонические изменения при замыкании постоянного тока, а во второй половине ее (*В*) эффект пробного раздражения говорит об обычных изменениях для приполюсной области. В этом случае раздражительность нерва в сравниваемых участках оказалась совершенно одинаковой (редкое явление), влияние же постоянного тока противоположно.

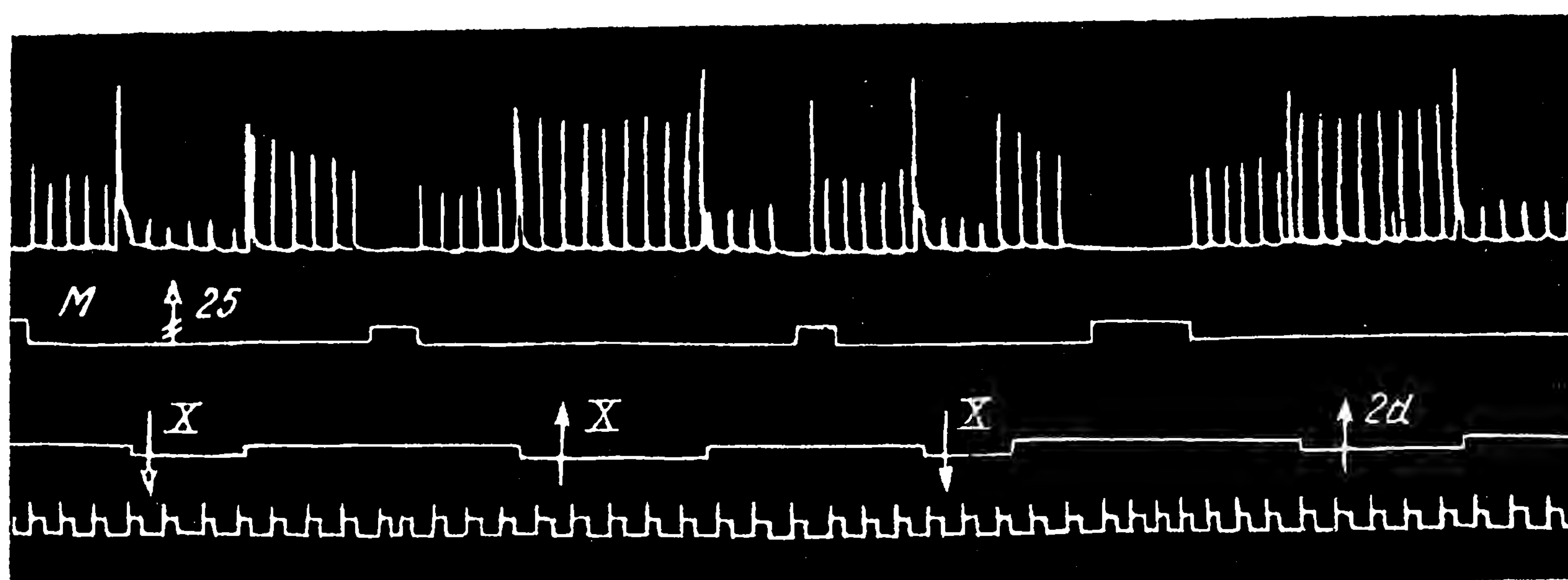


Рис. 5.

Как можно уже видеть из приведенных примеров, эффекты пери-электротонические противоположны обычным электротоническим не только при замыкании постоянного тока, но и при размыкании его, т. е. по размыкании нисходящего тока наблюдается повышение сокращений, а по размыкании восходящего тока — их понижение.

Сделаем еще шаг в изучении этих изменений; они наблюдаются с тем же характером не только в нижней части нерва, но и распространяются *на нервные элементы в мышце*. Но чтобы наблюдать их здесь в более правильной и выразительной форме, следует прикладывать через электроды *М* индукционные токи восходящего направления, когда, стало быть, катод фарадизирующего размыкательного тока падает ближе к экватору мышцы. Пример этого представлен на рис. 5. Мышца раздражается здесь отдельными индукционными ударами, эффект поляризации оказывается таким, что нисходя-

щий поляризующий ток производит понижение раздражительности, а восходящий — повышение ее. По размыкании тока наблюдаются изменения в противоположном направлении. Можно заметить, что для вызова пери-электротона в мышце требуется приложение несколько более сильного поляризующего тока.

При раздражении мышцы индукционными токами *нисходящего направления* пери-электротоническое действие поля-

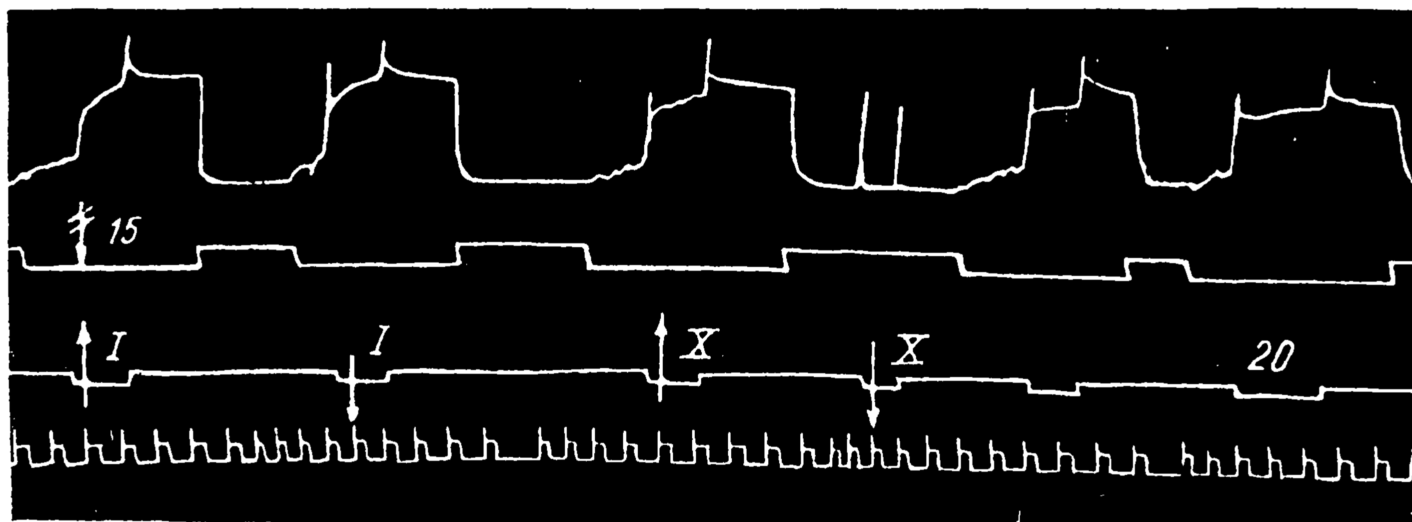


Рис. 6.

ризующего тока оказывается менее выраженным и более сложным, что можно было предвидеть уже вперед.[1]

В моих прежних исследованиях (Comptes Rendus de l'Acad. de Paris, 7 déc. 1891): а) мышца нормальная оказывалась более раздражительной к индукционному току восходящего направления, тогда как после отравления кураре ее раздражительность, понижаясь вообще, оказывается более чувствительной к току нисходящему; б) вся та более высокая раздражительность мышцы нормальной, которая отличает ее от кураризованной, может быть заторможена раздражением двигательного нерва.

В моих теперешних опытах анодический пери-электротон повышает эффект при раздражении мышцы и нисходящими индукционными токами. Но вот две особенности: 1) повыше-

[1] Хотя мимоходом следует отметить это обстоятельство

ние в мышце не исчезает здесь тотчас по размыкании поляризующего тока, а остается довольно долгое время (рис. 6); 2) такое же повышение эффектов можно наблюдать при поляризации нерва токами и нисходящего направления, т. е. постоянный ток того и другого направления *производит здесь как бы одинаковый эффект*. В анализ этих особенностей я пока углубляться не мог.

Пери-электротон выражается не только усилением или ослаблением мышечного сокращения, но, конечно, также и пе-

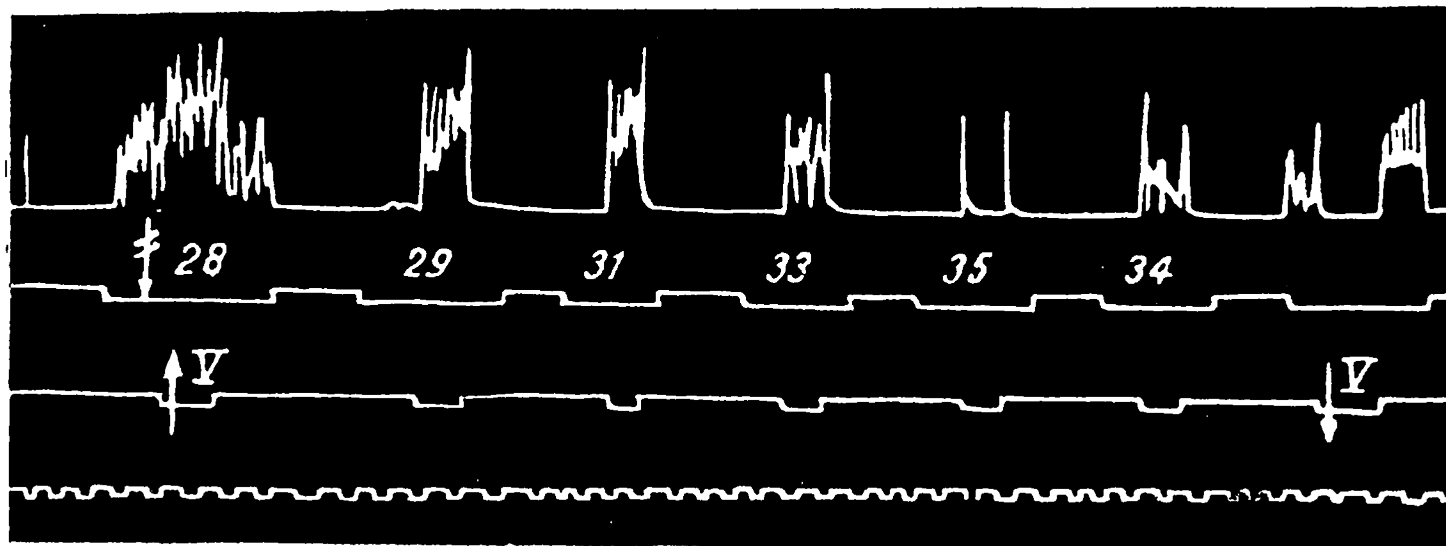


Рис. 7.

редвижением порогов вниз или вверх по шкале индукционного аппарата, т. е. соответственными изменениями раздражительности нерва (или мышцы).

На рис. 7 порог раздражения для нерва в *Nr* находится при 28—29 см шкалы. При замыкании *восходящего* тока (V единиц) он спускается до 33—34 см. Значит пери-электротон анодический вызывает к деятельности фарадические раздражения, лежащие гораздо ниже существующего для нерва порога. В конце этой миограммы прикладывается постоянный ток нисходящего направления.

Рис. 8 дает еще пример того же положения. Тут порог раздражения спускается от приложения восходящего тока *вверху* от 34 см до 38 см.

На рис. 9 дается пример катодического пери-электротона. Тут порог раздраження для фарадизации нерва лежит при

79 см (сильный индукционный аппарат). Замыкается длительно *нисходящий* ток при 3 Даниэлях, и вторичная катушка постепенно переводится (горизонтальная стрелка) ко все

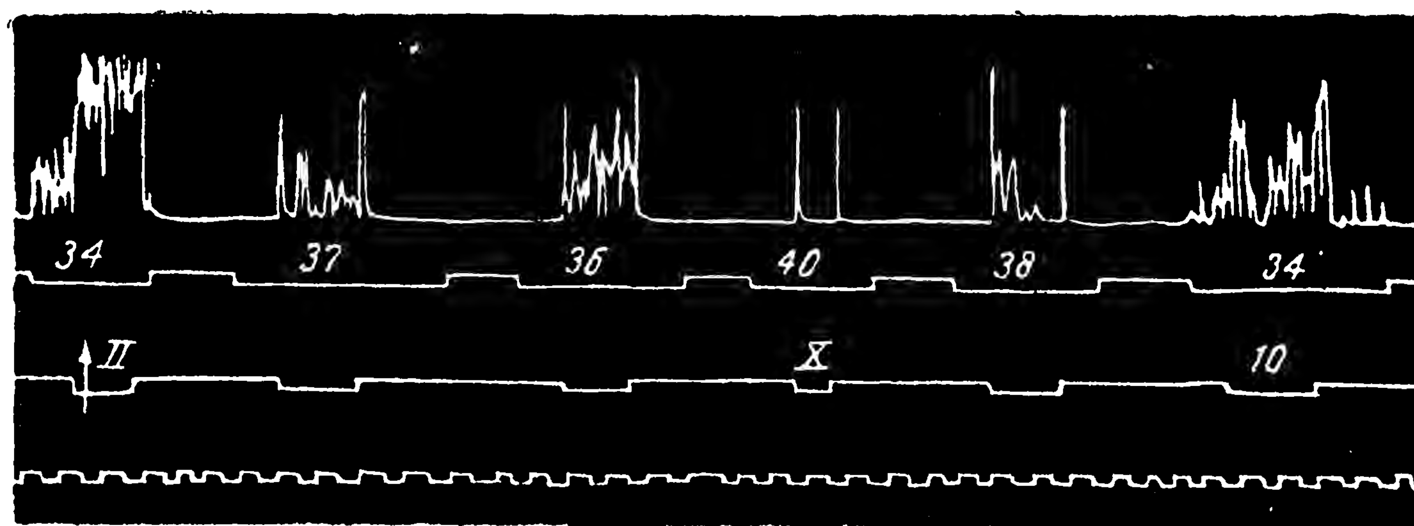


Рис. 8.

более и более сильным токам. Как видно, в области катодического пери-электротона все градации раздражения до 52 см шкалы не дают никакого эффекта. Но когда потом размы-

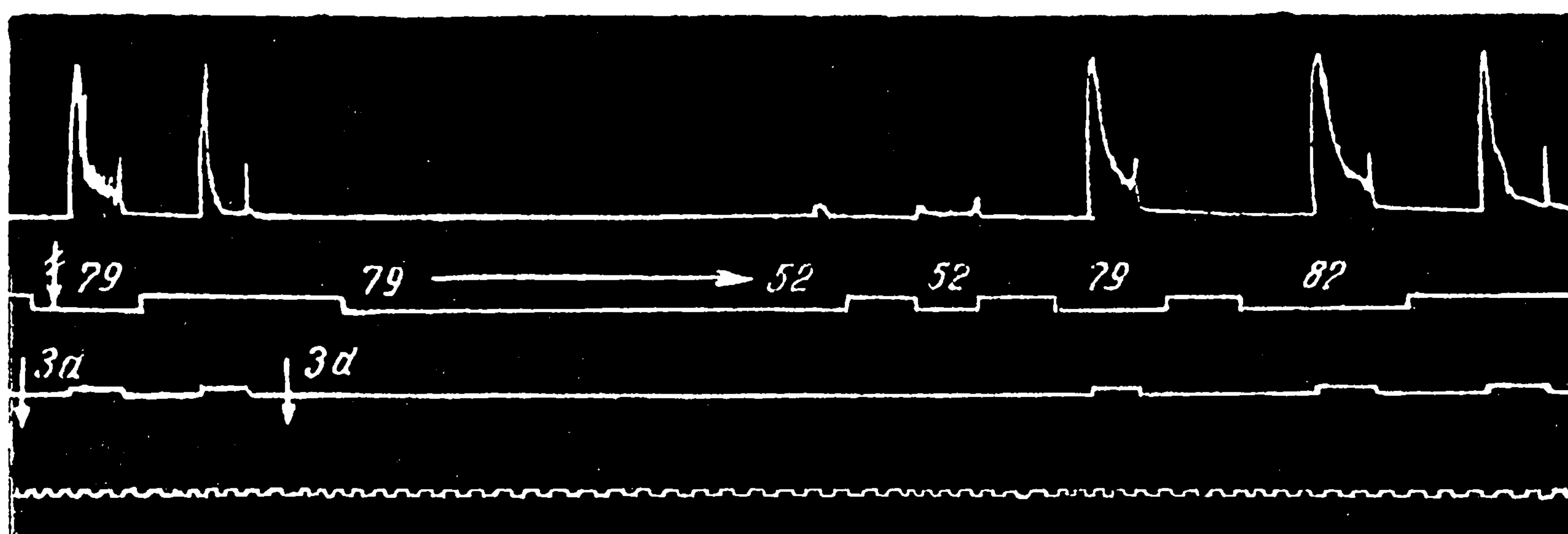


Рис. 9.

кается постоянный ток, то нерв оказывается способным вызвать сокращения и при 82 см шкалы: *это — результат повышения раздражительности при исчезании катодического пери-электротона.*

Не менее резки пери-электротонические изменения раздражительности и в мышце, если раздражать ее через элек-

троды *М* восходящими индукционными токами. Мне кажется, что они здесь даже более значительны, но этого я с решительностью утверждать не могу, ибо при фарадизации мышцы приходится передвигать вторичную катушку в таких пределах санного индукционного аппарата, где каждый сантиметр шкалы соответствует изменению раздражающего тока на гораздо большую величину, чем это имеет место в пределах шкалы, начинающих возбуждать нерв. Обычными индукционными аппаратами, градуированными в электрических единицах, я не пользовался, находя их единицы слишком грубыми для таких сравнений.

Я делал опыты и с очень длительным пропусканием постоянного тока через электроды *Р*. Но я их описывать теперь не буду, предполагая это сделать в статье «Эволюция электротонических изменений» [20]. Теперь замечу лишь, что если пропускать более долгое время постоянный ток восходящий, то анодический пери-электротон начинает все более и более ослабевать в своем повышающем влиянии на раздражительность нерва в нижней области, и притом это наступает раньше для токов более сильных. Через известное время такие токи уже не повышают эффектов раздражения и даже их понижают, между тем как восходящий ток, более слабый, продолжает еще их усиливать. Примером этого может служить рис. 10. Здесь 10 и 5 см шкалы реохорда еще продолжают вызывать усиление, тогда как 50 см уже этого не дают или даже производят повышение эффекта только по размыкании постоянного тока. Получается вообще такое впечатление, что восходящий ток с течением времени не только перестает действовать в смысле пери-электротонического повышения, но что его обычное анодическое понижение постепенно распространяется и на нижний участок нерва. И это раньше наступает для поляризующих токов сильных, позже для слабых.

На нервах, представляющих малую функциональную стойкость, такой поворот может совершаться и довольно скоро.

На таких препаратах скоро развивается и катодическая депрессия. Хотя Вериго в своих позднейших исследованиях считает ее уже не «вторичным» явлением, как он принимал это раньше, но, несомненно, она развивается лишь постепенно на нервах со стойкою раздражительностью. И необходимо ясно отметить разницу между нею и пери-электротоническим

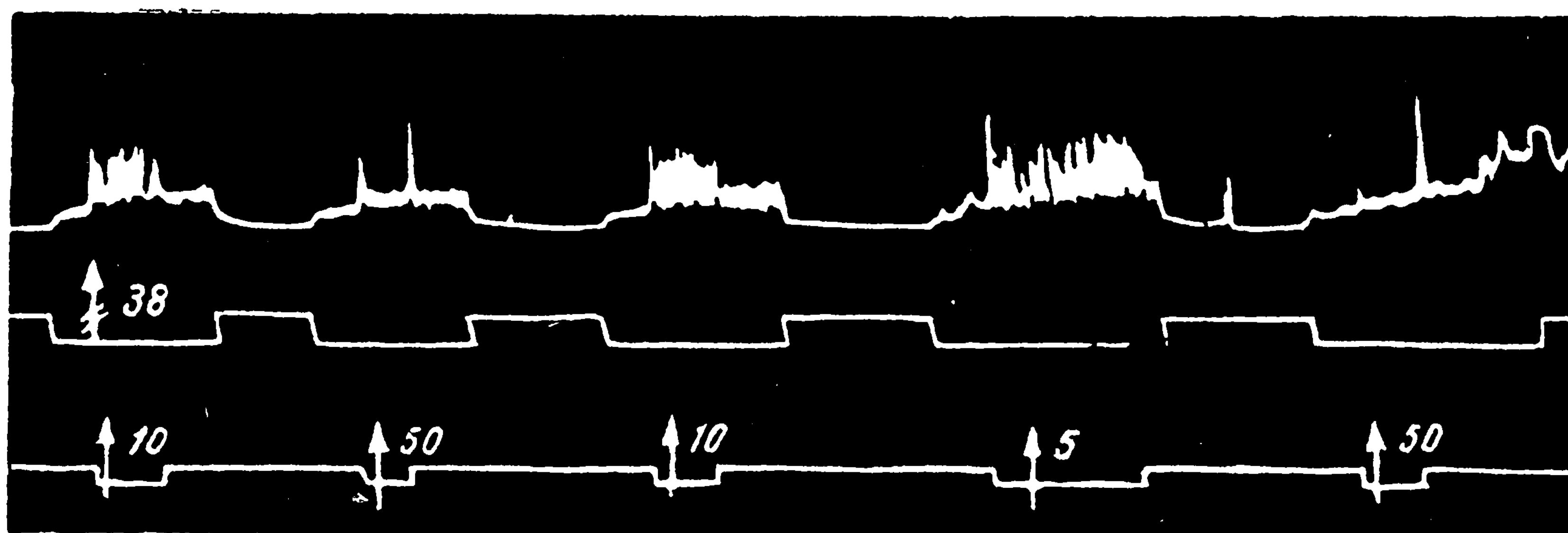


Рис. 10.

понижением, обязанным действию нисходящего тока. Легко доказать, что это совершенно различные явления. Во-первых, катодический пери-электротон начинает действовать уже тотчас по замыкании нисходящего тока, тогда как катодическая депрессия есть явление вторичное, развивающееся около катода постепенно на смену катодического повышения, притом сначала в точках, ближайших к катоду. Поэтому если через пару электродов *Np* раздражать нерв поочередно индукционным током восходящим и нисходящим, то катодическая депрессия раньше скажется при фарадизации восходящими токами (когда, следовательно, катод индукционного тока лежит ближе к катоду поляризующего тока), чем при фарадизации нисходящим током.

Сопоставление рис. 11 и 12 поясняет несколько эту картину катодической депрессии. На первом из них нерв в при-

полярной области фарадизируется *восходящими* индукционными токами; расстояние между нижним поляризующим электродом и верхним стимулирующей пары было около

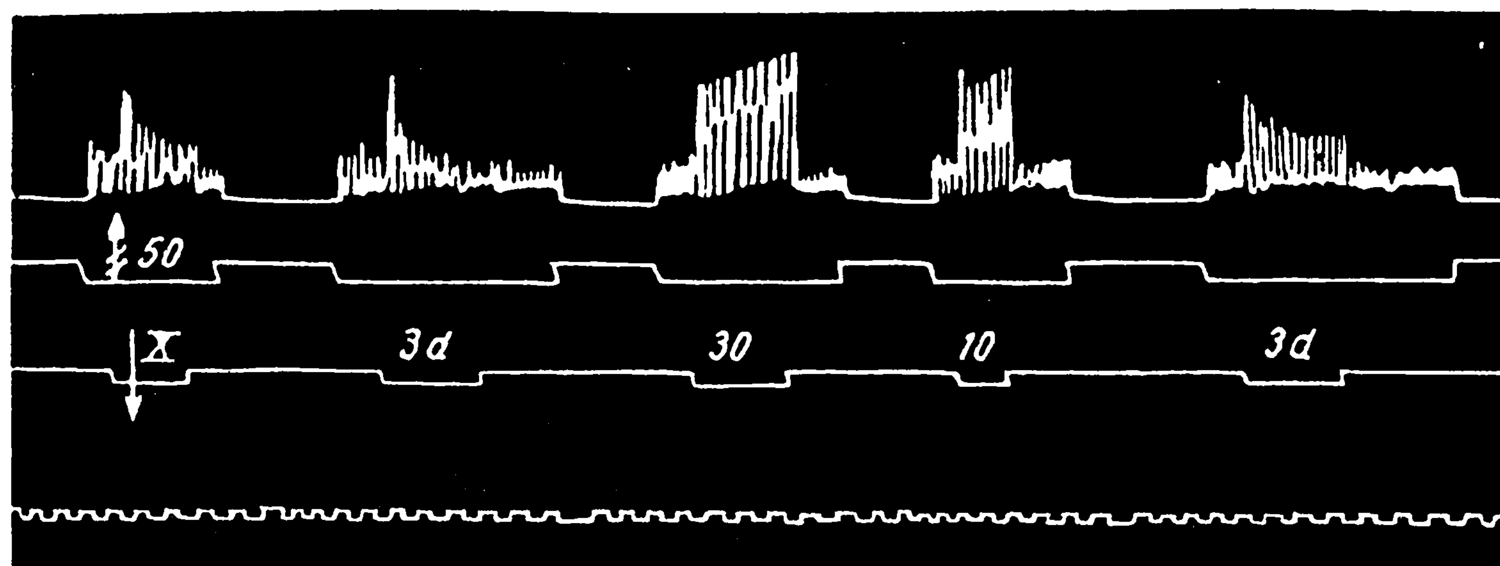


Рис. 11.

5—6 мм. Здесь уже замечается постепенное развитие катодической депрессии, ибо постоянный ток, более сильный (X единиц и 3 Даниэля), производит менее значительное повышение

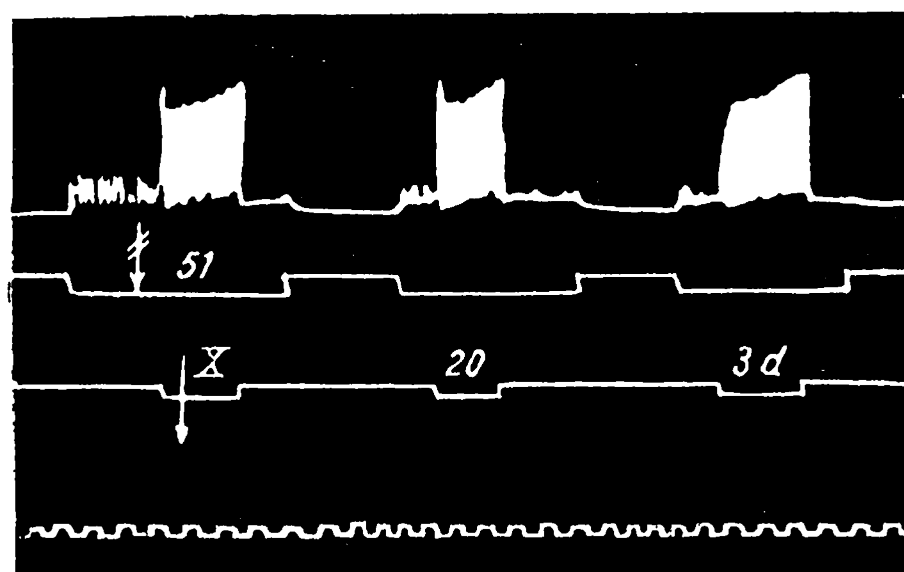


Рис. 12.

фарадизации, чем поляризация слабая (30 и 10 см шкалы реохорда).

На рис. 12 через те же электроды нерв стимулируется индукционными токами *нисходящего* направления, когда, стало быть, возбуждающий полюс лежит дальше от места поляри-

зации. Здесь и слабые и более сильные поляризующие токи не обнаруживают еще никакой катодической депрессии. Между тем, промежуток нерва в паре *Np* был не более 4—5 мм.

Если же нерв стимулируется через нижнюю пару (*Nr*), то тут понижающее влияние катодического пери-электротона, наоборот, сказывается гораздо яснее при фарадизации нисходящими токами, т. е. когда возбуждающий полюс находится дальше от места поляризации.

Во-вторых, катодическая депрессия и катодический пери-электротон различаются и по своим последействиям. Первая в развившейся вполне форме оставляет по размыкании тока на некоторое время известное понижение раздражительности, напротив — в пери-электротонической области наблюдается резкое ее повышение, исчезающее лишь постепенно. Я оставлял нисходящий ток замкнутым иногда на полчаса и долее, даже ток сильный, и наступающее по размыкании его повышение раздражительности не только не ослабевало, но с течением времени усиливалось.

Итак, для моих опытов требуются препараты *с нормальной* и *стойкой раздражительностью.* Если же иметь дело с препаратами, отличающимися необычайно повышенной раздражительностью, падающей затем очень скоро, то и восходящие и нисходящие токи оба скоро оказывают на участок *Nr* тормозящее влияние. Когда на таком препарате раздражительность делает спонтанно быстрый скачок в смысле ее понижения, то наблюдается следующее явление. Теперь для возбуждения мышцы с нерва требуются индукционные токи очень сильные (напр. при 8—12 см шкалы вместо прежних 40—50 см). И вот, если при таких раздражениях в *Nr* замыкать поляризующий ток, это вызывает теперь *обычные* (пфлюгеровские) эффекты. Пери-электротон как бы исчезает. Требуется, конечно, для вызова какого-либо эффекта теперь и постоянный ток, более сильный. Следует думать, что здесь дело идет об обширном распространении ветвей тока в препарате.

Эффекты, наблюдаемые на лягушках в холодное зимнее время, являются очень сложными и как бы промежуточными между обычным электротоном и пери-электротоном. Можно видеть первое время по замыкании тока положительные эффекты, напр. сокращения, которые потом переходят в расслабление, а после того появляются снова некоторые сокращения и т. д. Такие препараты напоминают как бы эффекты, наблюдаемые на беспозвоночных при действии постоянного тока.

Но препараты того и другого рода непригодны в сущности для правильного изучения и пфлюгеровских изменений раздражительности. Следовательно, и для моих явлений требуются условия, общие с ними. Поэтому для гарантии успеха полезно убедиться предварительно посредством слабых раздражений нерва выше и ниже в его функциональной стойкости. С другой стороны, невыгодно менять часто и направление поляризующего тока и, во всяком случае, после приложения более или менее сильных поляризующих токов одного направления следует давать препарату более продолжительный отдых, прежде чем перейти к токам другого направления, как уже упомянуто выше.

Все-таки у кого-либо может возникнуть предположение, что пери-электротонические эффекты могут быть лучше объяснены посредством каких-либо комбинаций и ветвлений постоянного тока, с одной стороны, и индукционных токов, с другой стороны. Ввиду этого я делал опыты, как контрольные, *с химическим раздражением нерва в нижней его части.* Для этого я пользовался такими слабыми растворами поваренной соли, которые вызывают, самое большее, чуть заметное возбуждение мышцы, потому что крепкие растворы могли бы дать после присоединения поляризующего тока пессимальные эффекты, где усиление возбуждения сопровождается падением тетануса. И вот, если мы пользуемся слабым химическим раздражением, то можно наблюдать по приложении к нерву

вверху нисходящего тока ослабление сокращений, а по приложении восходящего тока — усиление их. Для примера приведены рис. 13А и 13В и рис. 14.

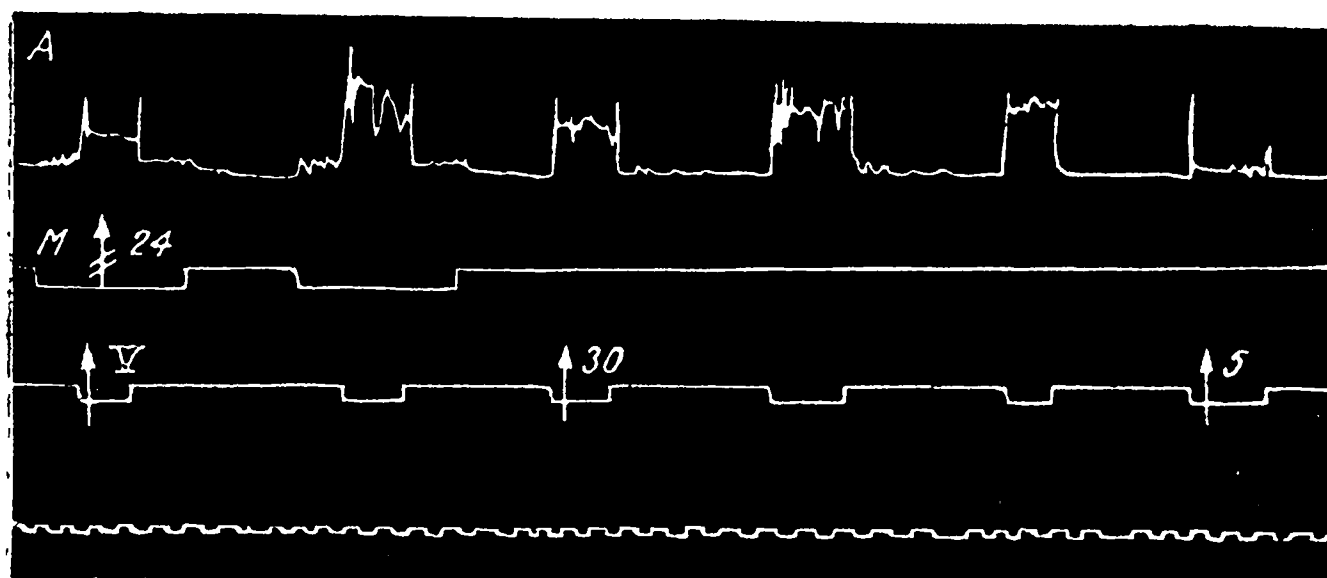


Рис. 13А.

На рис. 13А приложено к нерву химическое раздражение, но первое время оно не вызывает никаких видимых возбуждений, и поэтому первые две записи тут сделаны с замыка-

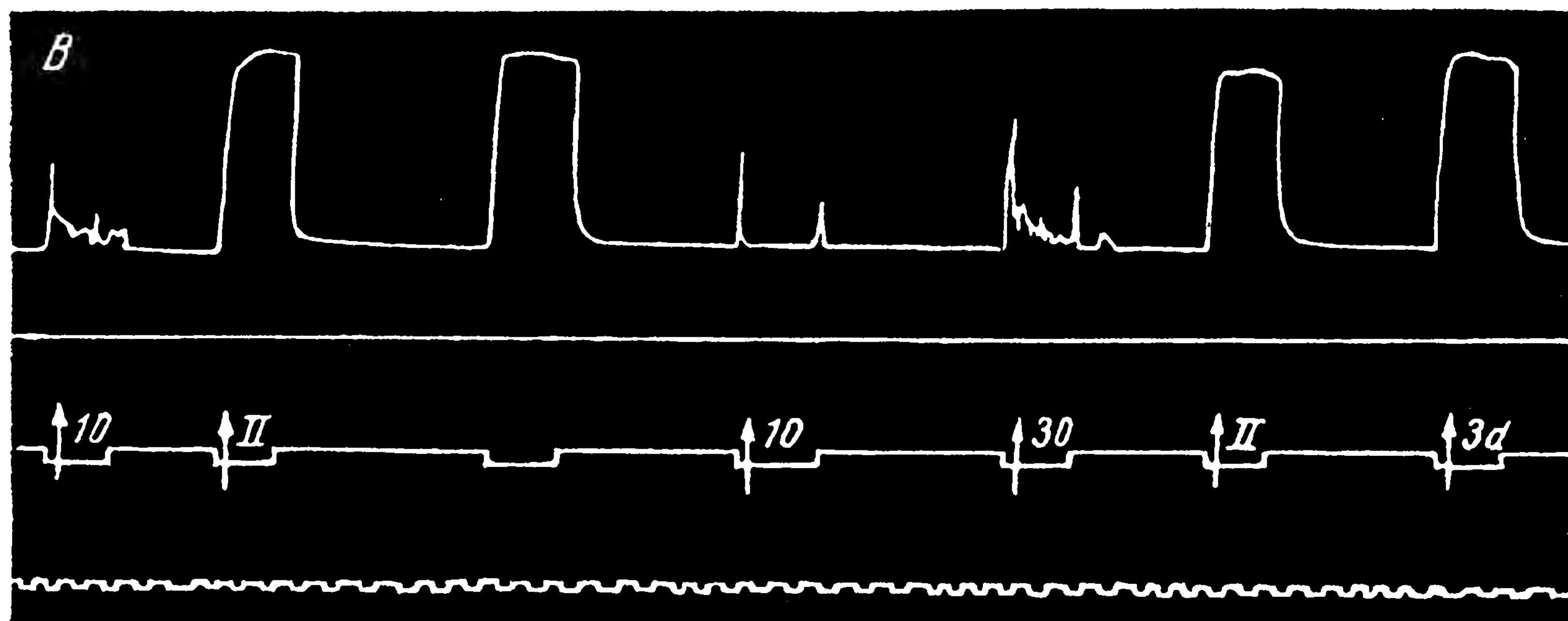


Рис. 13В.

нием постоянного тока при фарадизации мышцы индукционным током. Потом уже видно действие поляризации *восходящим током* на одно химическое раздражение. При 30 см

реохорда оно постепенно нарастает в своем повышающем действии; его влияние видно даже при 5 см реохорда.

Рис. 13В представляет другую выдержку из того же опыта. Обращает тут на себя внимание то, что II единицы реохорда и 3 Даниэля действуют почти одинаково, в то время как 10 и 30 см реохорда вызывают едва заметное повышение.

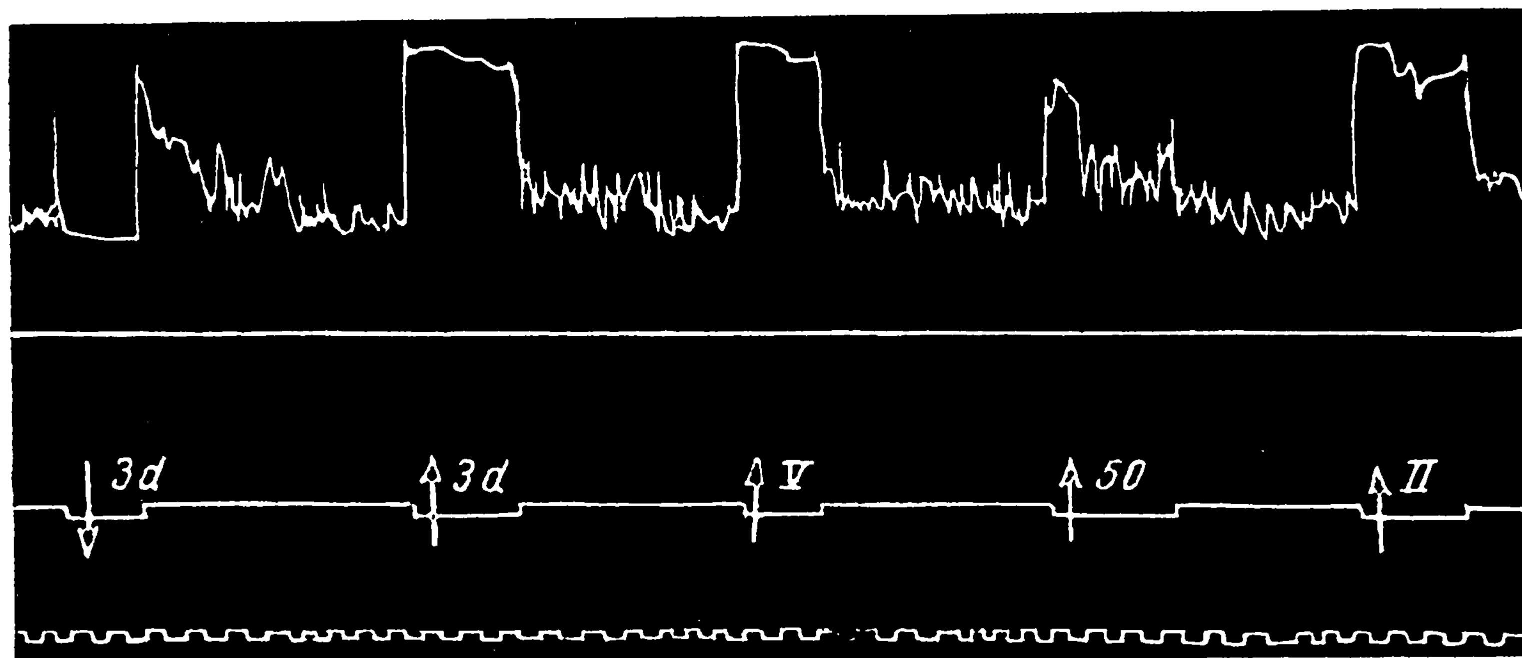


Рис. 14.

Кривая рис. 14 записана в другом опыте с химическим раздражением нерва в нижней его части. Здесь это раздражение производит слабые и неправильные чередующиеся вздрагивания мышцы. Прикладываем к нерву вверху нисходящий ток,— он производит решительное подавление возбуждения, в то время как по размыкании поляризующего тока временно наблюдается значительное усиление сокращений. Дальше к нерву прикладывается восходящий ток. Он резко усиливает сокращение и только при 50 см шкалы действует значительно слабее.

Следует ожидать, что в *части нерва, лежащей выше места поляризации*, должны также наблюдаться пери-электротонические изменения. Так как на *rana temporaria* я не имел достаточно длинных нервов, чтобы наблюдать изменения раздражительности и выше и ниже места приложения постоянного

тока, то для опытов этого рода я располагал их по схеме, представленной на рис. 15, где электроды *Р* служат для поляризации, пара *пр* — для пробных раздражений в приполюсной области, а пара *пг* — в области предполагаемого пери-электротона. Опыты этого рода интересовали меня не только с теоретической точки зрения, но и ввиду разъяснения некоторых странных явлений, а также ввиду возможной утилизации такой постановки опытов для других методических приложений.

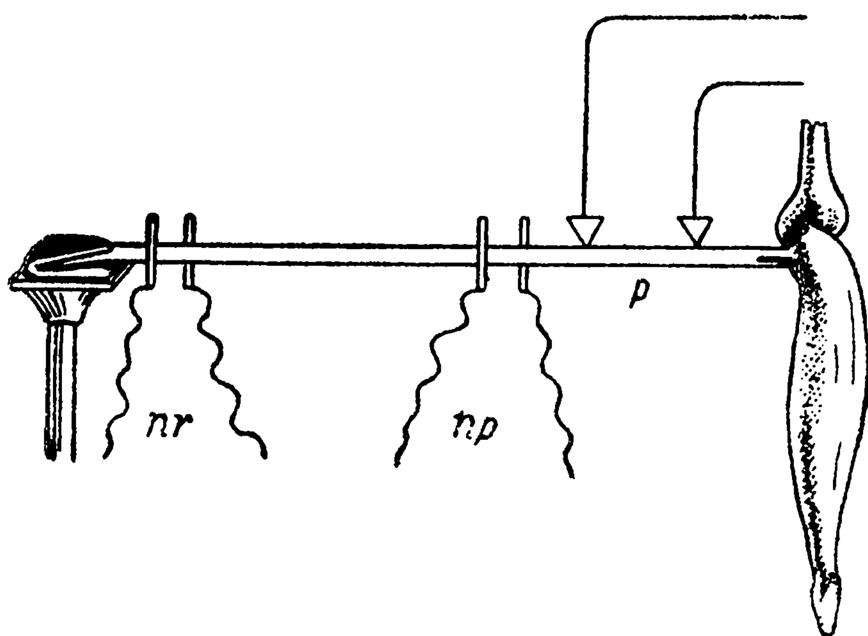


Рис. 15.

Мое предположение подтвердилось совершенно. В то время как пробное раздражение *пр* обнаруживает под влиянием поляризации нерва через *Р* явления, типичные для вышележащего поляризующего электрода, то же раздражение индукционным током в *пг* испытывает изменения совершенно противоположного характера. Я не имею надобности приводить много примеров: теперь пришлось бы читать миограммы такого же типа, что и в предыдущем изложении, но понимать их наоборот. Приведу лишь один пример, чтобы остановиться на нем для пояснения некоторых явлений.

Всякий физиолог, видя рис. 16, должен подумать, что здесь дело идет при замыкании постоянного тока об обыкновенном катодическом повышении раздражительности; в действительности же мы имеем тут дело с повышением от *анодического пери-электротона,* действующего на фарадизацию в *пг* (схема на рис. 15). И доказать это очень легко: когда на том же самом нерве пробное раздражение прикладывается через электроды *пр,* оно дает обычные пфлюгеровские явления, т. е.

в соседстве анода — понижение, а в соседстве катода — повышение (рис. 17).

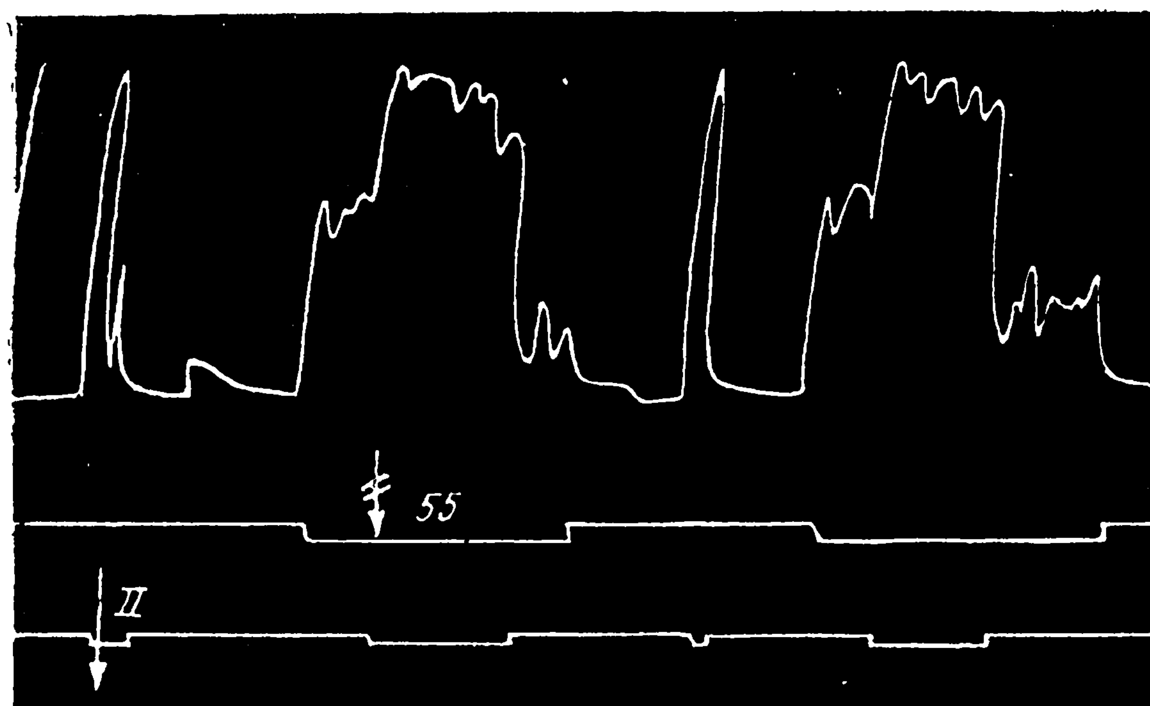


Рис. 16.

Я должен сказать, что пока натура *супраполярного периэлектротона* мною не была выяснена, явления его приводили меня в большое недоумение и некоторое даже недоверие. Фа-

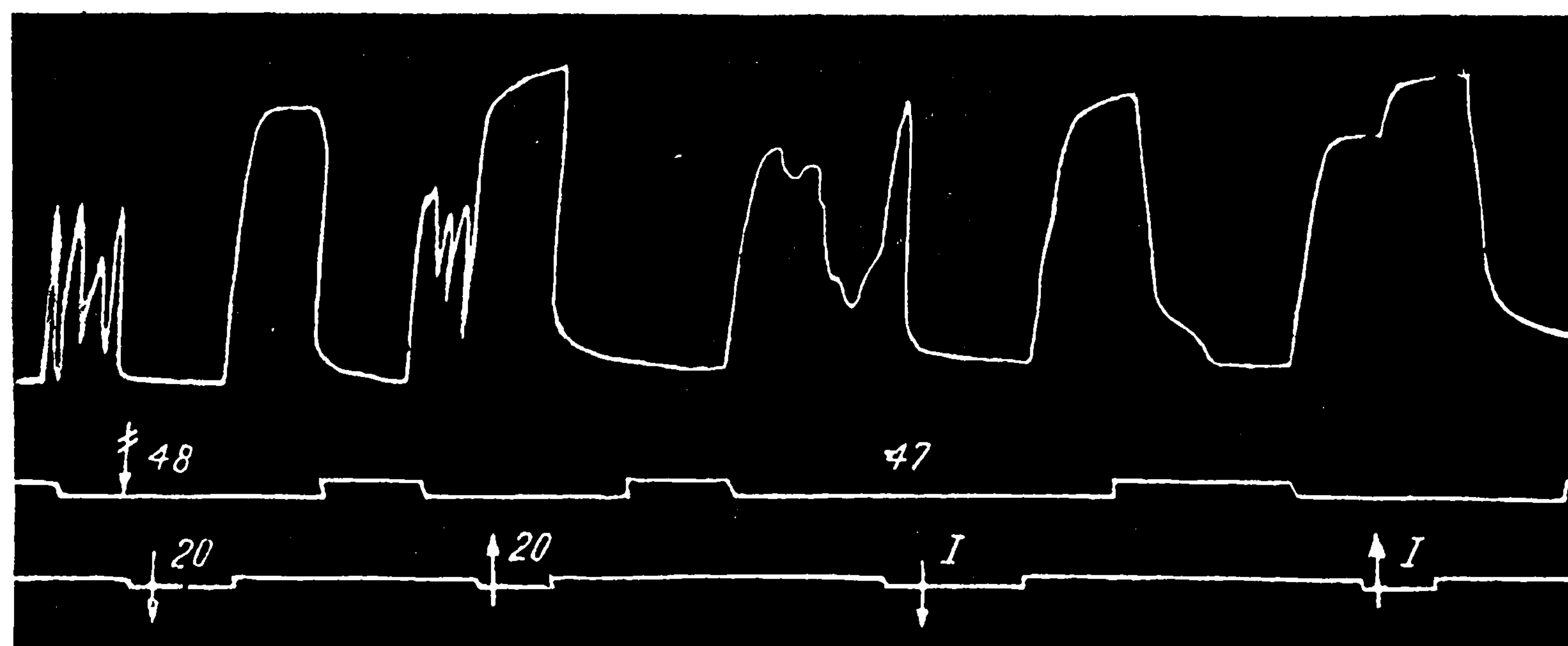


Рис. 17.

радическое возбуждение действовало тогда в самой верхней части нерва, а когда замыкался в очень удаленной нижней части нерва постоянный ток, то эффект поляризации всегда оказывался таким, как он соответствовал бы *нижнему*

электроду постоянного тока: как будто прохождение возбуждений через верхний поляризующий электрод не играло абсолютно никакой роли, или оно совершенно уничтожалось потом, за время проведения через область поляризации около нижнего электрода. Поэтому я постоянно задавал себе вопрос: неужели перетасовка возбуждений после прохождения их через ту или другую область может быть настолько совершенной, что в результате оказывается все-таки лишь действие нижнего поляризующего электрода? Теперь я могу с положительностью утверждать, что в опытах этого рода — по крайней мере пока дело не идет об очень продолжительном замыкании поляризующего тока, и пока он не имеет большой интенсивности — *эффект определяется уже в верхней части нерва, где приложено стимулирующее раздражение.* И доказывается это очень ясно сопоставлением рис. 16 с рис. 17: когда в этом последнем анод поляризующего тока лежит ближе к месту раздражения, то эффект его изменяется именно в обычном значении анэлектротона, а когда прикладывается восходящий ток, то в смысле катэлектротона. Затем то же самое видно и из изменений порога раздражительности: при фарадизации в *nr* подпороговые раздражения вызываются к деятельности под влиянием нисходящего тока, а по приложении тока, напротив, порог переходит к более сильным индукционным токам.

Я не преминул поставить также опыты с химическим раздражением *в верхнем участке нерва,* т. е. там, где действует супраполярный пери-электротон. Рис. 18, *А* и *В* взят из такого опыта. Тут к нерву был приложен раствор поваренной соли, еще не вполне насыщенный; он сам не производит мышечных сокращений. Но когда замыкается постоянный ток нисходящего направления (рис. 18, *А*) при X и V единицах реохорда, то появляется тетанус как результат повышения раздражительности анодическим пери-электротоном. И лишь при замыкании тока от 2-го Даниэля (на рисунке по ошибке резчика поставлено 29) эффект оказывается более слабым.

(Объяснить это можно двумя способами: или анодический анэлектротон настолько усиливает эффект химического раздражения, что оно становится pessimum, или причина здесь та же, что приведена по поводу рис. 10. Так как действие химического раздражения мы видоизменять в каждый данный момент не имеем возможности, то эта дилемма пока остается открытой).

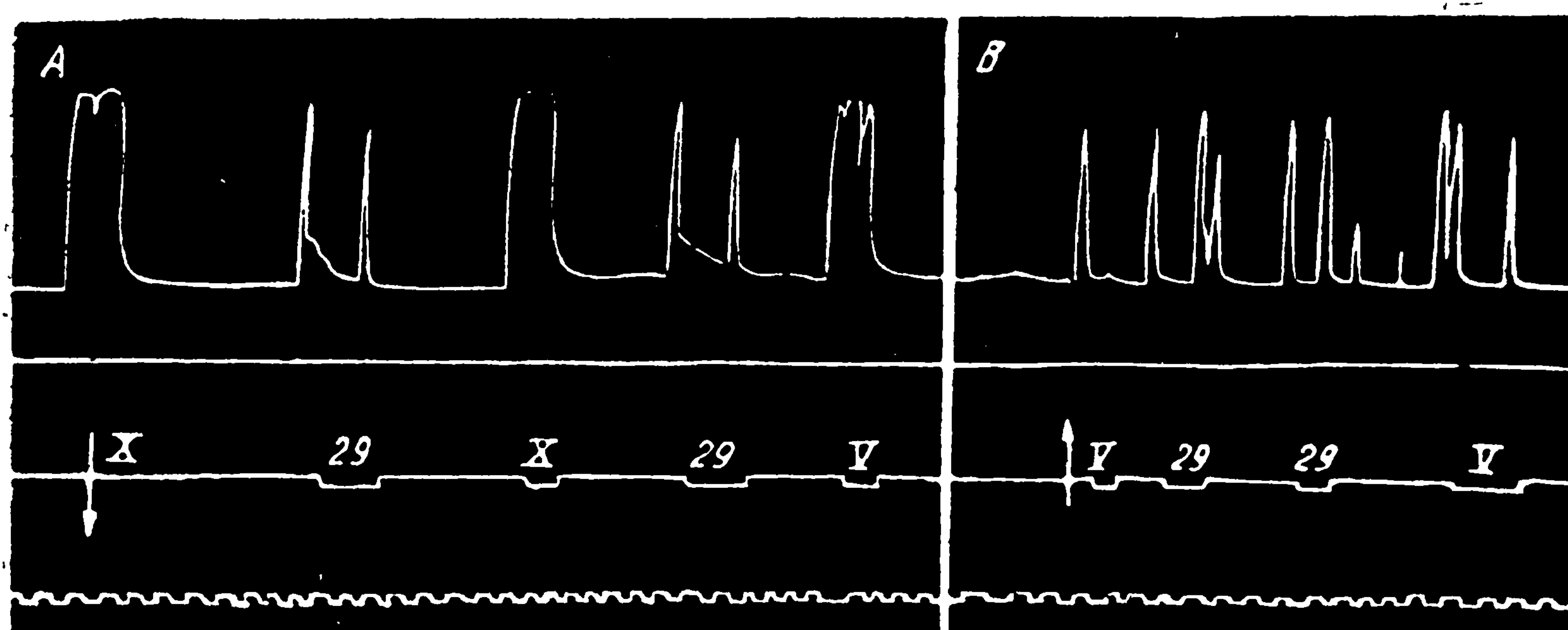


Рис. 18.

В другой половине (*B*) рис. 18 прикладывается повторно восходящий ток; эффектом от замыкания и размыкания тока в *P* оказываются только вызываемые им замыкательные и размыкательные сокращения. Как будто катодический пери-электротон на раздражаемую химически супраполярную область, здесь не оказывает никакого влияния. Но в действительности это не так. При замыкании восходящего тока тут должно произойти лишь понижение раздражительности: последнее, конечно, и не могло ничем выразиться, ибо оно не могло задержать эффект от замыкания постоянного тока, приложенного внизу нерва. Но вот *при размыкании* тока эффект может сказаться некоторым повышением раздражительности. Это и выразилось: по размыкании более сильного тока (2 Даниэля на рис. 18 по ошибке означено через 29) наблюдаются усиленные и удвоенные сокращения, чего нет при токе более

умеренном (V). К такому заключению приводит анализ всех подобных опытов.

Отсюда можно усмотреть, к толкованию каких тонких и, повидимому, странных явлений получается ключ при принятии положений о пери-электротоне.

Несомненно, на пери-электротонические явления наталкивались и прежние исследователи, когда им приходилось иметь дело с раздражением нерва в участках, более отдаленных от места поляризации. Но они не описывают точно самых явлений, и одни из них, как Германн, ищут объяснений для отклонений от пфлюгеровской формулы в возможных (тоже довольно неопределенных) ветвлениях токов,[1] а другие, как Герцен и Шифф, на основании таких наблюдений отрицают точность и полноту классической формулы.[2]

С другой стороны, приведенные мною здесь факты возбуждают новые вопросы о судьбе волны возбуждения за время ее прохождения через разные участки нерва, подвергающегося поляризации. Так, влияние пери-электротона обязательно должно быть принято во внимание, напр., при суждении о тех явлениях, которые повели к формулированию известного «Dekrement und Inkrementsatz» (Германн, Боруттау).

Из всех изложенных опытов следует заключить, что *рядом и одновременно с известными электротоническими измене-*

[1] Hermann, Pflüger's Archiv, Bd. VII, 1873.— Hermann. Handbuch der Physiologie. II, 1 (главы 2 и 4).

[2] Цитирую слова Герцена: «Par consequent, si la loi de Pflüger peut être acceptée comme l'expression *d'un des effets frequents* de la polarisation, elle ne doit pas être considerée comme une *loi* générale, embrassant tous les cas, les exceptions étant, très fréquentes il y a évidemment, des conditions que nous ignorons, et qui compliquent les phènoméns, et tant qu'on ne les aura pas découvertes, on cherchera en vain de donner une expression générale aux „effets inconstants, variables et contradictoires de la polarisation"» (Schiff. Gesammelte Beiträge zur Physiologie, I, S. 556. Работа Герцена была опубликована на итальянском языке).

ниями, как их выражает классическая формула Экхардта и Пфлюгера, возникают на некотором расстоянии от места приложения поляризующего тока электротонические изменения противоположного знака. Эти последние изменения представляют другую, как бы интегральную сторону по сравнению с классическими изменениями, почему я и обозначил их термином «пери-электротона» или побочных электротонических изменений.

Эти изменения столько же постоянны, как и обычный электротон. Правда, на некоторых препаратах, не обладающих нормальной раздражительностью и стойкостью, они иногда не являются в достаточно ясной и резкой форме, но ведь то же самое встречается и по отношению к пфлюгеровским явлениям; и по отношению к ним наблюдаются иногда отклонения и противоречия. Об этом очень выразительно сказал Германн: «Многочисленные отклонения в наблюдениях отдельных позднейших исследователей еще недостаточно разъяснены, но вместе с тем и далеко не сходятся между собой. Я сам должен сказать, опираясь на многочисленные личные опыты, что, коль скоро у меня или у моих учеников встречалось отклонение, всякий раз оказывалось, что отклонение обязано было ошибкам наблюдения, для которых эти опыты представляют особенно много случаев».[1] Однако некоторые отклонения и как бы противоречия должны неизбежно встречаться уже в силу несовершенства некоторых препаратов; теперь я должен сказать, что известные отклонения и должны были встречаться, когда исследователи наталкивались на пери-электротонические действия. Поэтому я полагаю, что выдвинутый мною фактор обязательно должен быть принят во внимание при наблюдениях над участками нерва, лежащими выше и ниже места поляризации, на известном расстоянии от последнего. Мало того, этот фактор должен быть принят во внимание и при суждениях об изменениях, наступающих в нерве под

[1] Hermann. Handbuch der Physiologie, II, Abt. 1.

влиянием постоянного тока, в суждениях о существе действия его на нерв.

Разные предположения могут возникнуть здесь. Напр., можно предположить, что постоянный ток на некотором расстоянии от места приложения полюсов сам меняет свой знак, т. е. являются в нерве электротонические токи противоположного знака по сравнению с приполюсной областью. Существующие в литературе данные не могут в настоящее время дать ясного ответа. С другой стороны, можно предположить, что в то время как в ближайшем соседстве с полюсами происходят известные химические изменения, на большом расстоянии от них наступают изменения противоположного характера. Эта сторона дела экспериментально почти совершенно не затронута. Наблюдения Бете в этом отношении еще довольно грубы, да и они встретили существенные возражения (напр. Зееманн, Кремер и др.).

Описанные мною сейчас изменения раздражительности напоминают мне другое явление, описанное мною много лет назад в исследованиях над парабиозом нерва:[1] в то время как в парабиотической области развивается сильное подавление раздражительности, напротив, в участках нерва, лежащих по соседству, наблюдается ясное ее повышение. Эти участки я назвал «побочно-парабиотическая область» (neben-para-biotisches Gebiet). Если парабиотический участок нерва начинает восстановлять свою раздражительность, то параллельно с этим в побочной области происходит известное понижение возбудимости. Описание и анализ этих побочных явлений занимают в моей прежней работе 21 страницу (68—89 [*587 сл.*]). Итак, мы можем наблюдать на нерве некоторые изменения его функциональных свойств в ближайшем месте приложения к нему известного агента (физического, химического), и одновременно

[1] Erregung, Hemmung und Narkose. Pflüger's Archiv, Bd. 100.

с тем в дальше лежащих участках могут возникать изменения совершенно противоположного характера.

Действие электрического тока на нерв всегда служило и будет служить исходным и основным материалом для всех наших суждений о возбудимости не только нерва, но и всяких раздражительных образований. И пока мы не будем обладать возможностью уловить и объяснить всевозможные вариации и отклонения в этих явлениях, мы не можем утверждать, что имеем в наших руках ключ к их пониманию.

ПРИЛОЖЕНИЯ





НИКОЛАЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ВВЕДЕНСКИЙ И ЕГО НАУЧНОЕ ДЕЛО[1]

16 (3) сентября 1922 г. на своей родине, в селе Кочкове Вологодской губернии скончался известный русский ученый, заслуженный профессор физиологии в Петроградском университете, Николай Евгеньевич Введенский. Всего лишь весною этого года петроградские физиологи праздновали 70-летний юбилей покойного, а летом редакция «Русского Физиологического журнала» посвятила его имени очередную книгу журнала (т. V, вып. 1, 2 и 3).

Н. Е. Введенский родился 16 апреля 1852 г. в семье сельского священника, память которого высоко чтится местными крестьянами доселе. После окончания общеобразовательных классов Вологодской духовной семинарии Н. Е. поступил в 1872 г. на физико-математический факультет Петербургского университета. Осенью 1874 г. он был арестован по известному политическому процессу 193-х и более трех лет провел в заключении.

Оправданный по суду, Н. Е. в 1878 г. снова поступил в Петербургский университет и начал работать в лаборатории профессора И. М. Сеченова.

По окончании курса в университете он определяется на должность консерватора зоотомического кабинета в университете, продолжая еще в течение пяти лет состоять «под неглас-

---

[1] Некролог.

ным надзором» политической полиции. Летние месяцы 1881, 1882, 1884 и 1887 гг. были использованы Н. Е. для заграничных поездок на личные средства, которые он успевал зарабатывать зимою.

Он работал у Гайденгайна, Дюбуа-Реймона, Кронекера, Гоппе-Зейлера и Боумана. Кроме того, в 1887 г. им совершена образовательная поездка для ознакомления с лабораториями Австрии и Швейцарии.

С 1881 г. Н. Е. назначается лаборантом физиологической лаборатории Петроградского университета. В 1883 г. он начинает чтение лекций на Высших женских курсах, а в 1884 г., по защите магистерской диссертации приступает к чтению курса в Петербургском университете в качестве приват-доцента. В 1887 г. получает степень доктора. По оставлении кафедры И. М. Сеченовым в 1889 г. Н. Е. был избран его заместителем в звании экстраординарного профессора. С 1895 г. он — ординарный профессор. Впоследствии, помимо университета и Высших женских курсов, Н. Е. читал физиологию в Психо-неврологическом институте.

Принимая живое участие в конгрессах физиологов и медиков за границей, Н. Е. был представителем русской физиологической науки последовательно на съездах в Льеже, в Берне, в Кембридже, в Париже, в Турине, в Будапеште и в Вене. Н. Е. был избран почетным президентом Парижского конгресса медицины 1900 г., а затем представителем от России в Бюро по организации международных съездов физиологов.

В России Н. Е. состоял членом Совета Петроградского общества естествоиспытателей, членом Общества психиатров, председателем биологического отделения Русского общества охранения народного здравия, членом-корреспондентом Российской Академии Наук.

Н. Е. принимал самое живое участие в организации школьного и благотворительного дела у себя на родине и в Петрограде. Мы видим его организатором общества вспомоществования бедным Кочковского прихода Вологодской губернии,



деятельным членом общества вспомоществования учащимся г. Тотьмы, участником ряда благотворительных организаций в Петрограде. Скромный, иногда несколько суховатый и замкнутый в личной жизни, Н. Е. сохранял большую душевную теплоту и отзывчивость. Об этом знали все, более близко с ним соприкасавшиеся. Н. Е. не имел своей семьи, жил одиноко, но трогательно любил семьи своего отца, брата и сестры.

Скончался Н. Е. в старом родительском доме, куда поехал ухаживать за одиноким параличным братом, будучи сам слаб и болен от петроградской жизни.

Жизнь Н. Е. была отдана целиком научной работе, и совершать по нем поминки — значит вспоминать о его научной работе. «Эйлер перестал вычислять, Эйлер умер»,— говорили о знаменитом математике. Вот также можем мы сейчас сказать: «Введенский перестал работать в лаборатории, Введенский умер».

В одну из последних бесед со мною, несколько дней после 70-летнего его юбилея, больной, но несколько приободрившийся, Н. Е. вспоминал свою пронесшуюся деятельность и со сложным чувством не то удовлетворения, не то затаенной грусти сказал: «Ведь вся моя жизнь прошла, можно сказать, в обществе нервно-мышечного препарата лягушки. . .». Мне вспоминалось тогда трагическое слово Э. Дюбуа-Реймона: «в течение пятнадцати лет моя жизнь была поглощена созерцанием магнитной стрелки».

Слово Н. Е. не было преувеличением. Он был типическим представителем той старой и славной плеяды физиологов, которая отдавала все силы на изучение этого маленького кусочка жизни — нервно-мышечного препарата, в той уверенности, что изучить до конца механизм жизни этого кусочка — значит найти принципиальные пути для проникновения в наиболее сложные загадки процесса возбуждения.

Что же видел Н. Е. в этом долгом общении, один на один, с нервно-мышечным препаратом лягушки?

Надо признать, что, обозревая работы Н. Е., испытываешь редкое удовольствие, чувствуя единство общего замысла, стройную неуклонность мысли в его выполнении и прекрасную последовательность в его логическом и экспериментальном развитии.

После первых работ, которые были, так сказать, пробою пера Н. Е.,— о влиянии света на рефлекторную возбудимость и о дыхании,— уже в 1883 г. Н. Е. входит в главное русло своих работ, посвященных нервно-мышечному аппарату.

Нервно-мышечный аппарат состоит из трех различных тканевых элементов: нервного ствола, мышцы и двигательных нервных окончаний между ними.

Каждый из этих элементов имеет свои особые физиологические свойства.

Еще в 1792 г. знаменитый Вольта высказал догадку, что обыкновенное, сплошное и длительное сокращение работающей мышцы может быть результатом суммирования отдельных коротких приступов возбуждения. Англичанин Волластон в 1810 г. обратил внимание на так называемый «мышечный тон», т. е. звук, издаваемый деятельною мышцею, и предположил, что в основе естественного длительного возбуждения мышцы лежит ритмика отдельных одиночных возбуждений 14—36 в 1 сек. В 1864 г. Гельмгольц определял эту ритмику в 18—20 в 1 сек. Это так при естественном возбуждении с нервных центров. Но как обстоит дело, если нервно-мышечный препарат получает в искусственных условиях очень частые ритмы?

Большим открытием было, когда в 1881 г. Бернштейн и Шенлейн показали, что обыкновенный телефон достаточной чувствительности способен уловить ритмику возбуждений в мышце. Но этим авторам не удалось уловить подобной ритмики при возбуждении нерва.

В 1883 г. Н. Е. Введенский опубликовал основную работу: «Die telephonischen Wirkungen d. erregten Nerven», которая, можно сказать, и определила всю его дальнейшую научную

карьеру. Работая в лаборатории Дюбуа-Реймона, Н. Е. впервые обнаружил, что телефон Сименса и Гальске улавливает и нервное возбуждение как процесс ритмический. С любовью вспоминал Н. Е., как в лабораторию Дюбуа приходил однажды вечером Гельмгольц нарочно, чтобы познакомиться с открытием молодого Введенского. Открытие было огромного значения. Телефон улавливал те «токи действия» в тканях, которые соответствуют отдельным приступам возбуждения в них. Отдельные приступы возбуждений, очень короткие, могут следовать с высокими ритмами. Тогдашние гальванометры были слишком инертны для того, чтобы улавливать краткие токи, следующие с высокими ритмами. Телефон оказался чрезвычайно чувствительным и вместе настолько подвижным реоскопом, что при его помощи стало возможно улавливать самые высокие ритмы «токов действия» в возбуждающихся тканях. Встал на очередь вопрос об отношении ритмики возбуждения к ритмике раздражения.

Подвергая ритмическим раздражениям то мышцу, кураризованную или нормальную, то нерв, и отводя к телефону то участки возбуждающейся мышцы, то нерва, Н. Е. Введенский обнаружил, что входящие в состав нервно-мышечного аппарата ткани воспроизводят ритм раздражения с различною податливостью, т. е. им присуща различная функциональная подвижность. Нервное волокно способно воспроизводить в 1 сек. еще до 500 отдельных периодов возбуждения, соответственно 500 периодам раздражения в 1 сек., и притом удерживает эту способность к высоким ритмам очень прочно в течение многих часов, не трансформируя этих ритмов. Мышца сама по себе имеет предельный ритм около 200—250 в 1 сек., но и их воспроизводит часто лишь в первые моменты раздражения, а затем быстро переходит к более низким, трансформированным ритмам; иными словами, высокий ритм около 200—250 в 1 сек. быстро изменяет функциональную дееспособность мышцы,— утомляет ее,

делает ее еще менее лабильной. Замечательно, что если мышца будет теперь получать раздражения не непосредственно, а через нерв, то предельным ритмом, доступным ей, окажется всего 150—100 в 1 сек., и более высокие ритмы будут быстро вызывать в мышце трансформирования и рокоты низкого ритма. Значит, мышца, получая импульсы через посредство двигательного нервного окончания, обнаруживает функциональные изменения и утомление еще скорее. Это значит, что, прежде чем добраться до мышцы, импульсы принуждены пробиться через двигательные нервные окончания, а эти последние, по своей лабильности, оказываются еще ниже мышцы и, вследствие этого, мышца всегда хорошо защищена от эксплоатации слишком частыми импульсами от нерва.

Эти телефонические данные сразу обнаружили целый ряд очень важных обстоятельств.

Перечислим их.

Прежде всего нерв удивительно стойко, многими часами, удерживает свою способность воспроизводить высокие ритмы возбуждения. Что же это значит? Надо думать, что он, как чисто служебный орган нервной системы, как своего рода телеграфный провод, может работать с огромной неутомимостью.

В 1884 г. появилась работа H. E. «Wie rasch ermüdet d. Nerv?». Телефоническая картина понятна и убедительна не для всякого. Для непосвященных надо добиться наглядного и осязательного доказательства неутомимости нерва. Введенский остроумно совершенствует методику блокирования нерва постоянным током, по Бернштейну, дает метод минимальных поляризаций и осязательно дает видеть, что нерв не утомляется еще в течение 9 часов непрерывного раздражения.[1] Тогда же, в 1884 г., он намечает новые методы для доказательства неутомляемости нерва — кураризированием и охлаждением. Несколько лет спустя метод кураризирования приме-

[1] См. в настоящем издании стр. 98 сл. (**Ред.**).

нен американцем Боудичем на мякотном нерве теплокровного, а метод охлаждения применен англичанами Галлибертон и Броди на безмякотном нерве теплокровного же. Эти авторы, и целый ряд других, подтвердили парадоксальный факт неутомляемости нерва. Надо вспомнить, что со времен Гельмгольца никакие поиски не могли обнаружить никаких теплообразований при деятельности нерва. Хилл еще в 1912 г., имея возможность уловить термобатареей $1° \cdot 10^{-6}$ С и менее, не мог заметить теплообразования от возбуждения нерва. Если разрушение вещества в нерве при его работе так ничтожно, то уже и не так удивительна его неутомимость. На теоретические возражения Введенский ответил в 1885 г. требованием пересмотреть самое понятие «утомления» в его точном физиологическом значении.

Далее оказалось, что знаменитый закон «суперпозиции возбуждений», по Гельмгольцу, имеет для мышцы и для двигательных окончаний нерва очень ограниченное значение, так как с переходом к более частым импульсам отдельные волны возбуждения не только не накладываются более друг на друга, но вскоре ведут к трансформированию ритмов, вследствие поглощения и уничтожения отдельных волн.

Лабильность ткани подавляется не только слишком частыми, но и слишком сильными раздражениями. Чем менее лабильна та или иная ткань, тем менее высокие ритмы оказываются для нее предельными, и тем легче в ней наступают, от частых и сильных раздражений, явления угнетения, когда она будет проводить их все более редкими, задерживать, совершенно не пропускать далее. В нервно-мышечном аппарате ниже всего на шкале лабильности стоят концевые пластинки нерва. Именно в них скорее всего сказываются у г н е т а ю щ и е в л и я н и я с л и ш к о м ч а с т ы х и с л и ш к о м с и л ь н ы х р а з д р а ж е н и й.

В какой наглядной картине должно выразиться на деятельной мышце такое отношение между частотой и силой раздражения, с одной стороны, и величиною суммарного воз-

буждения, с другой? Надо думать, что лишь при тех умеренных ритмах и силах раздражения, когда ритмика импульсов хорошо воспроизводится в ритмике возбуждения, общая работа мышцы удовлетворительна. Когда же слишком частое и слишком сильное раздражение ведет к трансформации и к угнетению подвижности ткани, и рабочий эффект в мышце должен быть уменьшенным. Докторская диссертация Н. Е. «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе» (1886) подробно описывает и исследует явления Optima и Pessima тетанического раздражения на нервно-мышечном аппарате. Кураризованная мышца этих явлений не дает: они получаются лишь при проведении с нерва через двигательные нервные окончания. Pessimum не есть истощение сократительных сил мышцы. Это процесс задержки в двигательном нервном окончании. Здесь все аналогично явлениям в сердце при торможении с блуждающего нерва. Все дело в угнетении малолабильного концевого аппарата у нерва.

Впервые намечается перспектива нового, теоретического освещения процесса торможения. Это не истощение (Шифф) и не интерференция волн возбуждения (Цион); также это не какой-нибудь таинственный «анаболический процесс», допускаемый из натурфилософских соображений (Геринг, Гаскелл, Ферворн). Это обыкновенный диссимиляторный процесс работы и деятельного возбуждения в ткани, сопровождаемый тратою вещества; только возбуждение это произошло путем суммирования слишком частых для данной ткани волн возбуждения, поэтому оно утратило колеблющийся характер и более не может сообщить импульсов соседним и последующим тканям.

Таким образом, торможение начинает рассматриваться как частный случай возбуждения, только возбуждение это своеобразное — стойкое и неколеблющееся. В силу отсутствия колебаний в этом местном возбу-

ждении (скажем, в двигательном окончании нерва или в концевом аппарате vagi в сердце) возбуждение более не может передаться от этих окончаний к мышце.

Работы самого Н. Е. и его лаборатории за десятилетие 1887—1898 гг. посвящены детальному доказательству того, что один и тот же раздражитель в одной и той же ткани может иметь и возбуждающее и угнетающее влияние в зависимости, с одной стороны, от силы и частоты раздражения, а с другой,— от лабильности действующей ткани. Чем больше сила и частота раздражения и чем ниже лабильность ткани, тем легче наступают явления суммирования и угнетения в ней. Вместе с тем делаются первые попытки перенести исследование с нервно-мышечного препарата на нервные центры. Ищутся доказательства в пользу того, что и центры трансформируют ритмы раздражения («Du rythme musculaire dans la contraction normale», 1891; «Du rythme musculaire dans la contraction produite par l'irritation corticale», 1891).

Experimentum crucis для Н. Е. была попытка вызвать на самом нерве явления задержки и угнетения при искусственном понижении лабильности в его отдельном участке. Тогда местные свойства в измененном нервном участке сближались бы со свойствами концевых пластинок. Не получились ли бы тогда в самом нерве явления, напоминающие свойства концевых пластинок? В 1900 г. появляется большая работа «Die fundamentalen Eigenschaften der Nerven unter Einwirkung einiger Gifte», подтверждающая это предположение. Целый ряд разных ядов, а также химических и физических деятелей, вызывает в местном участке нерва понижения лабильности, угнетения и задержку приходящих волн возбуждения. При этом сильные и частые импульсы ускоряют в измененном участке наступление угнетения и уже не проводятся через него, тогда как слабые и редкие импульсы еще могут пройти через него и передать

возбуждение последующим тканевым элементам (явления парадоксальной проводимости).

Яды и наркотики — это те же возбудители нерва, только слишком сильно действующие и оттого дающие уже не положительное возбуждение, а местное угнетение и задержку. Намечается широкое и заманчивое обобщение торможения и наркоза, как частных случаев возбуждения. Н. Е. готовится выступить перед Европой с широкой обоснованной теорией интимных процессов в возбудимых элементах. В 1901 г. он выпускает по-русски свое известное сочинение «Возбуждение, торможение и наркоз», где последовательно развивает теорию парабиоза. Затем он готовится к немецкому изданию этого сочинения. С волнением и глубоким интересом ждал он появления его идей в раскрытой форме перед физиологами мира. «Это труд и оправдание всей моей жизни»,— писал он в 1903 г.

«Как-то понравится все это нынешней молодежи?» — говорил, улыбаясь, Н. Е., будучи уверен в том, что должную оценку он получит скорее у маститых представителей прежней науки. В 1903 г. появилось немецкое издание «Erregung, Hemmung und Narkose», доведенное до подлинного изящества законченностью своей экспериментальной и логической аргументации. Однако европейский мир не оказал той живости впечатлений от сочинения, которой ожидал Н. Е. Сразу откликнулись лишь из Бонна Пфлюгер, да из Парижа Дастр, характеризовавший книгу Введенского, как «mémoire classique». Для того чтобы вникнуть в идеи Введенского, чтобы оценить их, чтобы понять открывающиеся из них перспективы, нужны были годы. Годы эти идут, и на наших глазах в курс идей Введенского входят все новые и новые физиологи Европы.

Прежде всего новейший метод регистрации электрической деятельности тканей — метод струнного гальванометра Эйнтховена — подтвердил почти до деталей все, что было открыто Введенским методом телефона. То, что с 1883 г. открыто для



Н. Е. Введенский в своей лаборатории (1908).

уха телефоном, стало ныне очевидным для глаза на фотограммах с колеблющейся струны новейшего гальванометра. Отчего телефон в качестве индикатора физиологического возбуждения оказался менее популярным, чем струнный гальванометр или даже чем капиллярный электрометр,— прибор гораздо менее удовлетворительный для физиологических исследований? Это — интересный вопрос для психолога. Обычные, не нарочито музыкальные люди разбираются более объективно и отчетливо, а потому и более охотно, в оптических впечатлениях, чем в акустических.

В 1906 г. Н. Е. делает решительную попытку перенести свои взгляды в область физиологии нервных центров. Ряд фактов побуждает думать, что в лице нервного центра возбуждение встречает аппарат весьма малой функциональной подвижности, еще меньшей подвижности, чем окончания двигательного нерва. Он непрестанно трансформирует приходящие к нему частые ритмы раздражения в собственный, сравнительно очень низкий ритм, оказывающийся в эфферентном нерве в 15—45 в 1 сек. Переходы от возбуждения к торможению должны быть здесь особенно удобны, и особенно под влиянием наркотизирующих средств. На первый раз Н. Е. исходит из старинного предположения, что стрихнин облегчает прежде всего иррадиацию возбуждений в центрах, так что возбуждение в отравленных центрах делается всеобщим и однообразным. Введенский думает облегчить себе исследование центральных переходов от возбуждения к торможению именно общим стрихнинным отравлением. В работе «Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении» (1906) Н. Е. пытается установить, что условия, переводящие возбуждение в торможение центров, по существу те же самые, что и в периферических органах. И с этой точки зрения, применительно к периферическим торможениям, намечается последовательность стадий стрихнинного отравления в центрах.

Однако явления в центрах скоро оказываются слишком

сложными для того, чтобы на них можно было так легко перенести точку зрения, выработанную для периферических приборов. Воззрения Н. Е. на центральные отношения в 1906 г. слишком упрощены в угоду теории парабиоза. Бросается в глаза крайний схематизм. Разница в действии чувствующих нервов на центры определяется будто бы лишь толщиною нерва, т. е. количеством действующих одновременно волокон. Корроборация (взаимное подкрепление) возбуждений получается всегда от двух слабых раздражений, а торможение всегда от двух сильных. Возбуждение и торможение эффектов относятся почему-то исключительно в двигательные нейроны центральной нервной системы. Основательно доказываются пока два факта: что один и тот же нерв, при разных условиях раздражения, может стать для центров и возбуждающим и тормозящим; а затем, что стрихнин вызывает в центрах, наряду с возбуждениями, также и торможения.

Чтобы оценить положение процессов торможения в центральной нервной системе, необходимо помнить, что самые обыденные координации наших мышечных реакций опираются на одновременные возбуждения одних центров и торможения других, рядом лежащих центров. Чтобы произвести простое сгибание пальца или локтя, нужно центральное возбуждение (сокращение) для одних мышц сочленения и одновременное центральное же торможение (расслабление) для других мышц того же сочленения. В 1908 г. в совместной работе со мною Н. Е. пробует подчинить эти координирующие торможения в центрах своему правилу, т. е. усмотреть в них частные случаи парабиоза. Однако, помимо большого интереса новых наблюдений над иннервацией антагонистов, в теоретической своей части эта работа не может считаться успешной.

В моей диссертации 1911 г., поданной Н. Е., я привел достаточно данных, доказывающих, что мы не можем ставить характер получающегося центрального эффекта в простую

зависимость от силы раздражения чувствующего нерва или центра, так как между раздражаемым нервом и реагирующим аппаратом всегда почти вмешиваются сложные межцентральные влияния. Неизбежно принимать в расчет межцентральные источники возбуждения. А тогда дело так осложняется, что простые количественные отношения между раздражением и эффектом совершенно уходят из наблюдения. Кроме того, есть общие соображения, побуждающие думать, что координирующие торможения могут протекать независимо от парабиоза. Когда животное предается усиленному глотанию пищи, его локомоторный аппарат находится в торможении. Значит ли это, что на аппарат локомоции приходится теперь усиленное или учащенное раздражение, чем в том случае, когда он стимулируется к нормальной работе? Какая невероятная трата энергии должна была бы происходить на простое исключение того, что сейчас не нужно, тогда как уже умеренных и редких раздражений достаточно для положительной работы того центра, который сейчас нужен. Рядом с торможениями парабиотической природы (например при центральном шоке, при испуге, при перераздражении) в центрах наверное возможны и весьма распространены торможения более экономической природы, требующие малых энергий раздражения для своего протекания. В период выработки торможений вновь, когда мы с нарочитым трудом исключаем ненужные движения, учась писать, играть на скрипке, ездить на велосипеде, весьма вероятно, новые торможения достигаются усиленными и учащенными импульсами. Но координирующие торможения привычных, обыденных, отчетливо выработанных иннерваций, наверное, имеют возможность осуществляться без особливых затрат энергии, экономически.

В упомянутой работе 1911 г. я описал оригинальное явление: центры глотания или дефекации, возбужденные адэкватными стимулами, могут существенно изменять реакции кортикальных центров так называемой «двигательной» зоны в том смысле, что волны возбуждения из последних не вызывают

теперь нормальной работы конечностей, а лишь усиливают текущее возбуждение глотания и дефекации. В 1912 г. Н. Е. Введенский ищет вызвать аналогичные отношения в спинном мозгу лягушки длительным раздражением так называемого «чувствующего» нерва слабыми токами. В то время как я рассматриваю эти отношения как нормальные межцентральные зависимости, Н. Е. склонен был видеть в них нечто патологическое и пожелал назвать описанное состояние центров словом «истериозис».

В 1913 г. Н. Е. находит более простой объект для исследования парабиоза в нервных клетках, в нервных элементах сердца. Он исследует эффекты от одновременного раздражения обоих блуждающих нервов на сердце, сближая концевые аппараты этих нервов в сердце, с одной стороны, с нервными центрами, с другой,— с концевыми пластинками двигательных нервов. Обнаруживаются корроборации как для тормозящего (при более сильных раздражениях), так и для возбуждающего (при более слабых раздражениях) действия vagorum. По мере умирания препарата торможения в нем ослабевают и сменяются положительными эффектами. Все это, в самом деле, сближает зависимости в концевых приборах vagorum с зависимостями в концевой пластинке двигательного нерва.

В 1914 г. Н. Я. Пэрна описал мимоходом интересное явление. При поляризации нерва постоянным током, вдали от интраполярного участка, устанавливаются по длине нерва устойчивые функциональные изменения, как бы стоячие волны пониженной и повышенной возбудимости. Пэрна не оценил этого оригинального явления и счел его потом даже методическою ошибкою в опыте. Н. Е. Введенский, напротив, оценил это явление как весьма важный факт иннервации и с 1916 г. сел за его детальное исследование. В его руках здесь открылось чрезвычайно важное дополнение к знаменитому полярному закону Пфлюгера, чреватое, без сомнения, важными перспективами в физиологии нервного проведения

Н. Е. присвоил этим явлениям имя пери-электротона и придавал им громадное значение. Материалы и общие результаты этих последних исследований нашего ученого еще ждут своей очереди для опубликования в изданиях Академии Наук.

Как видно, работы Н. Е. в громадном своем большинстве оказываются рядом тем, развивающихся все одним последовательным руслом. В области периферических иннерваций он строго и изящно обосновал учение о ритмических процессах возбуждения в нерве и его двигательных окончаниях, учение о неутомляемости нерва, закон относительной лабильности тканевых элементов, Optimum и Pessimum силы и частоты раздражения, теорию торможения как парабиоза — стойкого и неколеблющегося состояния возбуждения. Затем сделана попытка перенести руководящие точки зрения в область нервных центров, и здесь намечены далекие перспективы для новых изысканий. Особняком от общего русла стоят юношеские работы: о влиянии света на рефлекторную возбудимость (1879), о дыхании лягушки (1881); затем сделанная в 1889 г. у Боумана химическая работа «Ueber die Kohlenhydrate im Harn», интересные наблюдения «О взаимном отношении между психомоторными центрами» (1896), описание нового индукционного аппарата с выравниванием индукционных ударов (1907) и, наконец, последние работы над пери-электротоном.

Покойный Н. Е. обладал огромной настойчивостью и неутомимостью в преследовании намеченных научных задач. Необходимо признать за ним также большую отвагу мысли. Нужна была большая отвага, чтобы выступить с учением о «неутомляемости нерва» и в ответ на почти всеобщие возражения потребовать пересмотра самого понятия «утомление» в физиологии. Не меньшей отвагой звучит для меня слово в одной беседе со мною, когда дело шло об особенностях проведения в рефлекторном аппарате: «Двигательное нервное окончание, да чем же это не центр?». Большое мужество и

самобытность мысли, тонкая критика, строгость и такт — неотъемлемые черты Н. Е.

Для нас, учеников Н. Е., всегда доставляла огорчение чрезвычайно малая известность покойного среди соотечественников. Отчего происходила эта обидная непопулярность его у нашей интеллигенции? Прежде всего он сам не принимал решительно никаких шагов для популяризации своих идей. А затем из настоящего моего очерка, я думаю, многие усмотрят, что и при самой общедоступной форме изложения идеи Н. Е. продолжают быть весьма специальными. Живое волнение, отзвук и глубокий конкретный интерес они вызовут скорее всего в душе исследователя,— теоретика-физиолога, физика живого вещества, быть может, математика-физиолога будущего.

В речи, сказанной мною Н. Е. весною этого года, по поводу его 70-летнего юбилея, я сблизил умственный склад покойного и характер его мышления с фарадеевским. Потом мне кое-кто высказывал возражения. Но я повторю и сейчас это сближение. Н. Е., как Фарадею, характерно чуждо абстрактное математическое мышление. Как Фарадей, он предпочитает мыслить конкретными образами, картинами, и, как у Фарадея, его образы оказываются пророчественными. Однажды блеснувший перед его умственным взором счастливый образ бегущих по ткани ритмических волн возбуждения, которые, попав в более инертные области, сливаются, трансформируют свой ритм с тем, чтобы уже более редкими ритмами перейти в дальнейшие участки тканей,— подчинение всего этого принципу относительной лабильности проводящих элементов; заторможение всякого проведения там, где суммирование волн доходит до сплошного, неколеблющегося возбуждения: вот этот первоначальный образ, осветивший некогда нашему ученому его научную дорогу и предуказавший ему новые факты. Существеннейшая разница Н. Е. с Фарадеем в том, что он не англичанин и не перед английским обществом протекала его жизнь и работа. В общественном признании

Фарадея есть два соотносительные факта,— это его собственные заслуги и способность общества воспризнать его заслуги. Вот эта вторая сторона была очень слаба в России, где обыкновенно нехватало мужества признать на свой страх и по своему почину своего большого человека. Впрочем, для полной оценки идей Фарадея потребовалось и в Англии не менее 50 лет. Будем надеяться, что и здесь будет сходство в судьбе Н. Е. с фарадеевской. Я, со своей стороны, не сомневаюсь, что имя Н. Е. Введенского будет все популярнее по мере того, как его ученики и продолжатели покажут на наглядных открытиях плодотворность перспектив, которые он дал науке.

А. А. Ухтомский.



НИКОЛАЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ВВЕДЕНСКИЙ И ЕГО УЧЕНИЕ

Вся работа Николая Евгеньевича Введенского проходила в физиологической лаборатории Петербургского университета. Эта лаборатория была создана основоположником русской физилогии Иваном Михайловичем Сеченовым, работавшим в ней с 1876 по 1889 г., когда он передал ее своему ученику, впоследствии создателю одного из крупных оригинальных физиологических направлений — Николаю Евгеньевичу Введенскому.

Правда, в лаборатории Петербургского университета до И. М. Сеченова работали физиологи, но лишь со времени прихода И. М. Сеченова лаборатория эта стала удовлетворять высоким требованиям научного исследования: в ней решались экспериментально важнейшие вопросы и создавалось новое направление в физиологии.

Традиции глубоко продуманного исследования в экспериментальной физиологии, основанные на естественно-научном материализме, заложенные в русской физиологии И. М. Сеченовым, были сохранены последующими руководителями лаборатории, преобразованной в 1934 г. в Физиологический институт Ленинградского Государственного университета.

Нет сомнения, что три крупнейших физиолога, последовательно руководившие лабораторией,— И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский и, с 1922 г., А. А. Ухтомский, внесшие каждый свой вклад в нашу науку и создавшие свои самостоятельные



Н. Е. Введенский (1908).

учения, в то же время по глубоким внутренним связям своих научных воззрений вместе с величайшим физиологом нашего времени И. П. Павловым являются представителями единого материалистического направления в русской физиологии.

Нельзя глубоко понять учение Н. Е. Введенского и разобраться в самом ходе его исследований о переменной функциональной подвижности, о парабиозе и его фазах, о стационарном возбуждении и пери-электротоне, если не видеть внутренних связей учения Н. Е. Введенского с учениями И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

И. М. Сеченов и С. П. Боткин на основе рефлекторной теории заложили в нашей науке тот круг идей, который затем получил название нервизма. Своего высшего развития идея нервизма достигла в учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Среди современников И. П. Павлова (не говоря о его непосредственных сотрудниках) не было физиолога, более близкого ему по глубине разработки нервизма и по сходству естественно-научных взглядов, чем Н. Е. Введенский, создавший учение о единстве возбуждения и торможения, открывший закономерности их взаимного перехода и давший ряд показателей основных процессов нервной деятельности.

Остановимся на истоках проблематики Н. Е. Введенского.

Как известно, работа И. М. Сеченова в Петербургском университете протекала в двух направлениях: первое было связано с его открытиями в области центральной иннервации, нервного торможения, рефлексов головного мозга и электрических явлений в мозговом стволе животных; второе — с его работами над газами крови.

Первое направление работ И. М. Сеченова, особенно вопросы нервного торможения и отношений тормозных процессов к возбуждению в нервной системе, стал дальше развивать его ученик Н. Е. Введенский.

И. М. Сеченов — первый исследователь, наблюдавший электрическую деятельность в продолговатом мозгу живот-

ных. Основателями электрофизиологии головного мозга были В. Я. Данилевский и И. М. Сеченов. Работа И. М. Сеченова (1882) об электрических явлениях в продолговатом мозгу лягушки показала, что в мозгу наблюдаются импульсы, возникающие в определенном ритме. Эти импульсы медленно развиваются во времени; их ритм значительно ниже, чем ритм волн возбуждения периферических аппаратов при осуществлении тех или иных рефлексов.

Перед И. М. Сеченовым встала проблема соотношения и взаимного влияния между частыми импульсами с периферических аппаратов при рефлекторной деятельности и найденными им медленными волнами возбуждения «спонтанного» ритма продолговатого мозга. Этот вопрос для дальнейшей разработки И. М. Сеченов передал Н. Е. Введенскому; и, по существу говоря, именно этот вопрос явился исходным моментом всей дальнейшей проблематики Н. Е. Введенского.

Учение о функциональной подвижности различных нервных образований, о судьбе волны возбуждения в зависимости от переменной лабильности субстрата, о переходе ритмического возбуждения в стационарное и ряд других закономерностей нервной системы, рассматриваемой теорией парабиоза — развились из проблемы, поставленной И. М. Сеченовым перед Н. Е. Введенским в самом начале его научной деятельности. «По всей видимости дело шло о проблеме, сильно занимавшей И. М. Сеченова в те времена,— пишет А. А. Ухтомский,— и проблема эта была связана, повидимому, с наблюдениями И. М. над периодическими подъемами гальванической деятельности в продолговатом мозгу лягушки».

Развивая проблематику И. М. Сеченова, Н. Е. Введенский сделал величайшее для своего времени открытие, обнаружив при помощи телефона, что процесс возбуждения в нервном стволе есть процесс ритмический. Теперь в физиологических лабораториях имеются сложные усилительные аппараты и осциллографы, дающие возможность электрофизиологам с точностью до тысячных и более долей секунды регистрировать

эти ритмы на фотобумаге или выслушивать их целостный ансамбль в громкоговоритель. В начале научной деятельности Н. Е. Введенского, когда сам телефон еще был новостью техники, выслушать при помощи телефона, что делается в нервных стволах у человека и животных и открыть закономерности нервного возбуждения — это мог действительно лишь великий мастер физиологии.

Ряд первоклассных физиологов за рубежом почти одновременно с Введенским пытались решить эту же задачу, но безуспешно. Ее решил Н. Е. Введенский. Данные, полученные им, обобщены в работе «Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышцах и нервах».

В процессе решения этой задачи встали два вопроса: о периодике волевого мышечного сокращения и об утомляемости нерва. На основании телефонических исследований эти вопросы получили разрешение, совершенно неожиданное для современников Введенского.

Телефонические наблюдения Н. Е. Введенского были важны также и потому, что они доказали «прерывистую натуру», ритмический характер возбуждения мышц человека при их волевом сокращении, в чем до Введенского высказывались не раз сомнения.

«Они (периодические колебания) существуют объективно (разрядка моя,— *В. Р.*) и, следовательно, наблюдаемая ухом периодика не возникает лишь в нашем воспринимающем органе из неправильных сотрясений... В этом последнем пункте и заключается,— писал Н. Е. Введенский в 1884 г.,— существенное отличие нашего представления от... существующего в физиологии мнения».

В данном утверждении Н. Е. Введенский выступает как материалист, признающий познаваемость окружающего нас мира, признающий, что наши органы чувств отражают объективно существующую реальность.

Интересно отметить, что уже в «Телефонических исследованиях» Н. Е. Введенским была дана наметка закона пере-

менной функциональной подвижности — в высказанном положении, что «мышца сравнительно с нервом представляет аппарат более утомляющийся и, может быть, менее подвижной, судя по тому, что нам известно по чувствующему нерву» (стр. 66).

Телефонические данные Введенского позволили ему сделать вывод, что периодика мышечного возбуждения не всегда совпадает с периодикой нерва, а потому по периодике мышцы не всегда можно заключать о точном периоде не только нервных центров, но даже и нервного ствола.

Это утверждение было направлено против безраздельно господствовавшего в те времена взгляда Гельмгольца, по которому считалось, что по ритмике мышцы можно судить точно и всегда о ритмике нервных образований.

Каждый отдельный нервный импульс, волна возбуждения, при своем пробеге создает определенную разность потенциалов. Этот электрический эффект по своей форме точно соответствует во времени волне возбуждения и дает таким образом возможность электрофизиологам проводить исследования закономерностей возбуждения в нервной системе. Сопоставление высоких ритмов нервных проводников, связывающих центральную нервную систему с рабочими органами на периферии, с теми относительно длительными возбуждениями в самих центрах, которые наблюдал перед этим И. М. Сеченов, неизбежно поставило перед Н. Е. Введенским общую проблему о взаимодействии нервных элементов различной рабочей подвижности (физиологической лабильности): с одной стороны, нервных элементов, работающих с медленными низкими ритмами и, с другой стороны, высокоподвижных, развивающих и заканчивающих в себе быстро следующие один за другим высокоритмические импульсы возбуждения.

В ряде работ Н. Е. Введенский показывает, что в зависимости от того, что́ встречают импульсы на пути своего проведения — высоколабильный или низколабильный нервный субстрат,— они ведут к существенно разнообразным конечным

реакциям: от подкрепления наличного возбуждения до его угнетения. Вполне естественно, что уже в первых работах, рассматривая свои данные, Н. Е. задает вопрос: не связаны ли возбуждение и торможение в нервной системе непрерывными переходами между собой?

Детальная разработка закономерностей взаимных переходов возбуждения и торможения в нервной системе в зависимости от текущего состояния нервного субстрата и его предшествующей истории, наряду с сеченовской проблемой нервного торможения рефлексов как особого отправления нервных центров, регулирующих и направляющих рабочее состояние двигательного аппарата,— вот содержание лабораторных работ Н. Е. Введенского.

Н. Е. Введенский открыл и со всей тщательностью физиологического эксперимента показал, что торможение в нервной системе есть качественная модификация процесса возбуждения в зависимости от количественных условий протекания возбуждения. Явление торможения наступает всякий раз, когда интервал раздражения становится значительно короче интервала, требующегося для воспроизведения возбуждения, в наименее функционально подвижном звене возбудимых субстратов. Закон Введенского гласит, что лабильность может быть измерена числом электрических осцилляций, которое воспроизводится данным физиологическим прибором в 1 секунду, в полном количественном соответствии с ритмом максимальных раздражений. Каждый возбудимый субстрат обладает различной лабильностью. Наибольшая лабильность, достигающая на изолированном нервно-мышечном препарате холоднокровных 500 в секунду, имеется у нервных проводников, затем значительно ниже у мышц; нервные центры с их синаптическими передачами и промежуточные звенья между нервными волокнами и мышечным субстратом обладают наименьшей лабильностью.

Закон Введенского об относительной лабильности регулирует явления рабочей активности и ее остановки в состоянии

торможения в двигательном аппарате. Когда ритм возбуждения, идущего по нервным волокнам к мышце, значительно превышает функциональную подвижность мионевральной передачи — этого промежуточного звена, то всякий раз неизбежно наступает реакция торможения.

Открытие самого факта, создавшего целую эпоху в физиологии, что нервные центры могут создавать торможение в периферических органах, в частности тормозить спинно-мозговые рефлексы, принадлежит И. М. Сеченову. И. М. Сеченов предполагал, что в центральной нервной системе существуют специальные тормозящие центры со специальным топографическим расположением. Открытие И. М. Сеченовым факта тормозящих влияний со стороны центральной нервной системы послужило отправным пунктом для новых исследований закономерности нервной системы; это есть вклад русского гения в общую сокровищницу мировой науки. Но И. М. Сеченов в своих работах не исследовал закономерностей самого торможения как активного рабочего состояния, не исследовал самой природы этого процесса и его связи с возбуждением. Это сделал ученик и продолжатель его работ в данном направлении — Н. Е. Введенский.

Во всех работах Введенского проходит основная мысль, что нет принципиального дуализма между процессами возбуждения и торможения, возбуждающими и тормозящими приборами. Эти процессы связаны между собой взаимными переходами и при прочих равных условиях являются функциями от величины раздражения.

В воззрениях Введенского, а затем Ухтомского, постоянную роль играет фактор времени, пережитая «история» возбудимой системы.

Хорошо известно, что Н. Е. впервые в физиологии открыл «интервал невозбудимости» (рефрактерную фазу) и «экзальтационную фазу», вслед за одиночной волной возбуждения. Лишь спустя некоторое время эти открытия Введенского были подтверждены английскими физиологами.

В своей работе «Парабиоз и доминанта» (1927) А. А. Ухтомский прекрасно показал, как слагалось воззрение на нервное торможение у Н. Е. Введенского, особенно направленное против физиологической школы Ферворна с ее «нутритивной рефрактерной фазой», претендовавшей на всеобщее признание. Из данных Н. Е. Введенского со всей убедительностью следовало, что торможение никак не может быть продуктом паралича и падением возбудимости, как думали Ферворн и его школа.

«В общем надо признать,— писал А. А. Ухтомский,— что школа Ферворна по вопросу о механизме торможения не дала ничего нового по сравнению с тем, что было у Введенского в 1886 г. ... Своей нутритивной рефрактерной фазой Ферворн запутал вопрос для многих... И запутался сам, признав, в конце концов, что торможение есть в действительности диссимиляторный процесс».

От замедленной в своем развитии и проведении волны нормального возбуждения в участке с пониженной функциональной подвижностью Н. Е. пришел к понятию «парабиоз» (как местное стационарное возбуждение).

Самый факт появления очага стационарного возбуждения где-либо в нервном проводнике изменяет в порядке дальнедействия («пери-электротон» Введенского) функциональное состояние всего возбудимого субстрата вплоть до эффектора.

В учении Н. Е. Введенского о стационарном возбуждении в нервной системе мы имеем принципиально новое в физиологии, не укладывающееся в рамки классических учений физиологии, имевших дело только с ритмическими волнами возбуждений, развитых главным образом зарубежными физиологами.

Как показывают современные электрофизиологические исследования, проведенные при помощи новейшей техники, подобное стационарное возбуждение (обоснованное Введенским) наблюдается не только в конце волнового возбуждения, при его переходе в торможение, но и в начале волнового возбу-

ждения, в момент его зарождения. Любая волна возбуждения, прежде чем начать свое распространение и дать электрический эффект в виде «пика», претерпевает местное стационарное возбуждение, электрофизиологически регистрируемое как «предспайковый» потенциал.

Иначе говоря, с чего начинается волновое возбуждение, тем оно и заканчивается на новом этапе при своем угнетении — стационарным возбуждением, общее учение о котором обосновано и развито Н. Е. Введенским.

Нет необходимости здесь рассматривать все стадии перехода ритмического, волнового возбуждения в стационарное и обратный их переход при восстановлении проводимости в нервном субстрате. Они подробно описаны в специальных работах самого Введенского и его ученика Ухтомского.

Закономерности, открытые Н. Е. Введенским при исследовании периферической нервной системы, Н. Е. распространил в своих исследованиях начала нынешнего столетия и на работу центральной нервной системы. Это вызвало оппозицию среди сотрудников Н. Е. Введенского, и выразителем этой оппозиции в свое время явился А. А. Ухтомский.

Исследуя в эксперименте влияние раздражения различных участков коры головного мозга у собаки на ход текущих реакций, А. А. Ухтомский обнаружил замечательный факт, что в период подготовки какого-либо акта, иннервируемого центральной нервной системой, например, глотания, электрическое раздражение коры головного мозга не дает обычных реакций в конечностях, а усиливает возбуждение в аппарате глотания, содействуя скорейшему его разрешению. Этот факт, имеющий огромное значение для понимания сложных закономерностей центральной иннервации, наряду с другими фактами, послужил впоследствии А. А. Ухтомскому для основы его учения о доминанте как рабочем принципе нервных центров.

Открытые А. А. Ухтомским факты указывали на новое, неизвестное до тех пор в физиологии, значение побочных центральных влияний и они не укладывались в закономерности

Н. Е. Введенского, в основном открытые им при исследовании периферической нервной системы и на спинном мозге животных при его стрихнинном отравлении.

Совместная работа Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского (1909) о рефлектах антагонистических мышц, предпринятая с целью новой экспериментальной проверки основных теоретических положений Н. Е. в их применении к центральной нервной системе, не разрешила противоречий между учителем и учеником.

При исследовании центральных аппаратов, как и периферических, Н. Е. Введенский все внимание сосредоточил на силе и ритме возбуждения и на переменной функциональной подвижности. А. А. Ухтомский в то же время старался показать, что параметры Введенского действительно определяют конечный эффект текущей реакции в периферических аппаратах, но центральная нервная система имеет свои более сложные закономерности, среди которых возбуждения побочных центральных областей могут иметь решающее значение как на ход, так и на исход текущей реакции.

А. А. Ухтомский в дальнейшем развитии своего учения о доминанте пришел к пониманию глубоких внутренних связей с учением Н. Е. Введенского о парабиозе, но исходным моментом развития учения о доминанте было противоречие теории парабиоза.

Нет сомнения в том, что работы А. А. Ухтомского, новые факты, открытые им, заставили в свою очередь Н. Е. Введенского иначе подойти к пониманию закономерностей центральной нервной системы. Его работа об «истериозисе» уже носит на себе печать влияния А. А. Ухтомского. Но это была последняя работа Н. Е. Введенского по центрам, вслед за которой он вновь вернулся к исследованию периферической нервной системы.

Среди многих явлений, описанных в работах Н. Е. Введенского, есть один из замечательных фактов, привлекающий в последнее время особое внимание физиологов. Он известен

под названием «одиночного тетанизированного сокращения» Введенского и состоит в следующем: если раздражать нерв в каком-либо месте ритмическими подпороговыми раздражениями, не дающими видимого эффекта, и в то же время нанести нерву где-либо в другом месте максимальное одиночное раздражение, то оказывается, что местные ритмические возбуждения активизируются дальней одиночной волной и дают короткий тетанус, держащийся приблизительно столько времени, сколько длится дальняя волна. Ритмические возбуждения получили возможность выявиться лишь под влиянием экзальтирующей их дальней волны; дальняя же волна, пробегая через очаг местных возбуждений, приобрела их ритмический характер и донесла их в таком виде вплоть до эффектора (мышцы).

Отношения взаимных влияний дальней волны и местных возбуждений делаются еще более выразительными, когда участвует промежуточное звено с малой лабильностью, например нервные окончания в нервно-мышечном препарате или синаптические передачи в нервных центрах. В этих случаях процесс идет следующим порядком: 1) чем в меньшем состоянии возбуждения находится промежуточное звено, тем больше влияние дальних волн сказывается в подкреплении в нем наличного состояния и в экзальтации проходящих через него возбуждений; 2) чем выше станет состояние возбуждения в малолабильном промежуточном звене, тем скорее дальние волны, в особенности сильные и частые, приведут к торможению.

Как складывается торможение в малолабильном звене, каковые его фазы при развивающемся стационарном возбуждении,— это предмет исследований Н. Е. Введенского и сущность его теории парабиоза. Первая фаза вышеописанных отношений дальних волн с местным возбуждением, т. е. явления подкрепления и суммирования, и явились предметом исследований А. А. Ухтомского и основой его теории доминанты.

Эффекты подкрепления наличного возбуждения играют первенствующую роль в образовании доминанты.

Мы уже упоминали о том факте, что возбуждение, например глотательного аппарата, может производить тормозящее действие на кортикальное возбуждение конечностей. Сила и продолжительность возбуждения в одном центральном аппарате является здесь могучим фактором для развития торможения в иннервационных путях другого центрального аппарата.

По каким закономерностям происходит вовлечение в сферу текущей реакции новых, как-будто «посторонних» для нее, центральных возбуждений? Как могут влиять на ход текущей реакции, идущей под влиянием возбуждения какого-либо центра, возбуждения других центров? Вот вопросы, которые заставили А. А. Ухтомского заняться в особенности условиями суммирования возбуждения в центрах под влиянием дальних волн. Точнее, перед А. А. Ухтомским стоял двусторонний вопрос: как может центр питать свое возбуждение за счет не относящихся к нему импульсов и как он может обратно влиять тормозящим образом на ход реакции, к которой эти импульсы имеют прямое отношение?

Этот симптомокомплекс А. А. и назвал «доминантой», ибо с того момента, как «посторонний» центр накопит в себе достаточно большую величину возбуждения, он приобретает доминирующее значение в определении хода реакции. Принцип «доминанты» показывает способность одного иннервационного ряда «питаться» за счет другого с угнетением этого последнего.

В центральной нервной системе нарастающее возбуждение в определенном центре связано с торможением в других центрах. Сопряженное торможение, наблюдаемое в доминанте, есть выражение этой общей закономерности центральной нервной системы. Импульсы, подкрепляющие возбуждение в доминантном центре, тем самым подкрепляют и торможение в других центрах.

Каков механизм этого тормозного процесса, сопряженного с течением возбуждения в доминанте?

«Повидимому, этот тормозной процесс,— писал А. А. Ухтомский в 1927 г.,— идет „по тому типу, как представлял это Введенский, или близко к тому»“. Речь идет о конфликте возбуждения — об «общем пути», за одновременное обладание которым вынуждены бороться возбуждения двух образований. Механизм же этого конфликта возбуждений слагается по закономерностям Н. Е. Введенского,— так начал думать А. А. Ухтомский.

Нам кажется, что учение Н. Е. Введенского о пери-электротоне с его дальнедействием по возбудимым и проводящим системам и возможностью активного изменения лабильности в ту или другую сторону под влиянием очага стационарного возбуждения должно иметь прямое отношение к механизму сопряженного торможения при доминанте.

Для понимания, с точки зрения теории парабиоза, реципрокных отношений в центральной нервной системе надо допустить фактор, быстро изменяющий лабильность возбудимого субстрата. Такой фактор известен — это пери-электротонические влияния Введенского с их своеобразной динамикой возбудимости вдали от очага возбуждения.

В учении Н. Е. Введенского впервые в истории физиологии возник вопрос о существовании двух типов влияния нервного возбуждения. Первый осуществляется в виде волны, распространяющейся со скоростью, измеренной еще Гельмгольцем, второй — тип сигнализации — осуществляется в порядке длительных влияний пери-электротона Введенского.

Проблема о двух типах сигнализации нервной системы является новой главой физиологии. Она важна для понимания основных нервных процессов как в норме, так и в патологии. Она имеет ближайшее отношение к вопросам индукционных зависимостей в коре больших полушарий головного мозга к межцентральным влияниям в процессе координации рабочих актов, к тоническим иннервациям и ряду других вопросов,

над которыми сейчас работают физиологи с целью более глубокого вскрытия закономерностей работы нервной системы в организме, особенно высшей нервной деятельности.

Выше мы говорили о сопряженном торможении в доминанте, т. е. о торможении других центров при возбуждении доминирующего центра.

Как обстоит дело с торможением самого доминирующего центра? Факты показывают, что на пути своего развития сама доминанта переходит в торможение. Здесь происходит тот процесс, главное внимание которому уделено теорией парабиоза.

Определяющим фактором перехода доминанты в торможение является функциональный параметр Н. Е. Введенского — именно, относительная подвижность, лабильность самого доминирующего центра. Малейшее учащение или усиление приходящих волн может привести начавшую формироваться доминанту к торможению.

Итак, те самые факторы, которые только что перед тем производили суммирование в доминирующем очаге,— при состоянии возбуждения, доведенном до кульминации, приводят к торможению. Изменение функциональной подвижности очага возбуждения переводят его экзальтацию в торможение.

Это изменение лабильности доминирующего центра идет по общим закономерностям развивающегося парабиоза, под влиянием самих дальних волн возбуждения, активно действующих на очаг возбуждения.

Вот почему А. А. Ухтомский писал, что «доминанта есть преддверие парабиоза» и «доминанта, как известная односторонность действия, сама в себе носит свой конец».

Начав с противоречия теории парабиоза, А. А. Ухтомский в дальнейшем развитии своего учения о доминанте нашел глубокие связи своего учения с теорией Н. Е. Введенского и кратко сформулировал это соотношение: «доминанта есть детище теории парабиоза».

Когда Н. Е. Введенский говорит о лабильности, он имеет в виду функциональную подвижность в каждый данный мо-

мент времени. Ибо лабильность не есть какая-то неизменная величина. Развивая учение о лабильности возбудимых образований, он подчеркивает ее переменный характер. Лабильность в известных пределах изменчива на ходу реакции, под влиянием самих приходящих импульсов.

Н. Е. Введенский считал предрассудком мнение, распространенное среди некоторых физиологов, что так называемый «собственный ритм» есть неизменная характеристика ткани.

Самим основателем учения о функциональной подвижности возбудимых систем было показано, что лабильность ткани может падать, а в дальнейшем оно получило экспериментальное доказательство и теоретическое обоснование того положения, что лабильность ткани в процессе ее работы может и подниматься под влиянием активной роли самих импульсов.

Как теперь хорошо известно, и в самом классическом парабиозе, наблюдаемом на нервно-мышечном препарате, в альтерированном участке нерва изменение лабильности идет в две фазы: сначала имеет место подъем лабильности, а затем ее переход к упадку.

Следовательно, всякий раз, когда развивается парабиотическое состояние, имеет место двухфазное изменение лабильности.

В своих работах по усвоению ритма А. А. Ухтомский подчеркивает, что «дело идет о навязывании ткани некоторого нового ритма работы, в особенности несколько более высокого ритма, чем бывшей в ней до сих пор. И пойдет ли дело здесь о настраивании сердечных желудочков на ритм узла Кис-Флакка... или о настраивании парабиотического участка и нервного центра на ритм раздражения,— вполне адекватно назвать это по-русски „усвоением ритма“, т. е. превращением до сих пор чужого ритма в свой ритм».

А. А. Ухтомский, исходя из учения Н. Е. Введенского, подчеркивал, что дело идет не о физическом протаптывании тропы или о преодолении сопротивлений, а о регуляции всей системы

на месте работы, с ее метаболизмом, на более высокий уровень.

Принцип усвоения ритма, вытекающий из закона переменной функциональной подвижности Н. Е. Введенского, есть плодотворнейшее начало для физиологии, ведущее к пересмотру многих устаревших теорий и прежде всего в вопросах утомления. Этот принцип показывает, что прежде чем говорить об утомлении, работу надо рассматривать как положительный стимул жизнедеятельности тканей, органов и организма.

Как относился Иван Петрович Павлов к работам Николая Евгеньевича Введенского?

Давая после смерти Н. Е. Введенского общую оценку его работ, И. П. Павлов писал: «Введенский сделал очень много в нервной физиологии. Он нашел здесь крупные факты». Иван Петрович имел, прежде всего, в виду те фазы в изменении возбуждения, которые нашел Н. Е. Введенский в нерве при развитии парабиоза. Эти фазы целиком воспроизводятся и в коре большого мозга, «когда вы сильно напрягаете борьбу между раздражительным и тормозным процессами. Не сомневаюсь,— говорил И. П. Павлов,— что после такого совпадения работы Введенского будут, наконец, оценены по достоинству».

В «Средах» в 1933 г., касаясь того же вопроса, И. П. Павлов указывал: «Факты Введенского — очень ценный материал, крупный вклад в физиологию нервной системы; это несомненно относится к большой чести и к заслуге русской физиологии... Свои факты Н. Е. Введенский поставил главным образом на нервном волокне. Мы,— говорит И. П. Павлов,— эти факты нашли в центральной нервной системе (о чем он мечтал, но умер преждевременно). У него были соображения — приложить этот оптимум, максимум, парадоксальность к центральной нервной системе, но не успел этого сделать. Это выпало на нашу долю. Мы прибавили также к фактиче-

ской части то, что бывает еще ультрапарадоксальная фаза, т. е. пошли дальше его парадоксальной фазы».

В 1934 г. И. П. Павлов в «Средах» опять возвращается к этому же вопросу, снова подчеркивает «большую заслугу Н. Е. Введенского» и указывает: «Что касается коры больших полушарий, то нами методом условных рефлексов удалось подтвердить возможность существования не только уравнительной и парадоксальной фаз, но наличие фазы ультрапарадоксальной».

Оценивая творчество двух корифеев физиологии, А. А. Ухтомский писал: «В начале исследования И. П. Павлов и Н. Е. Введенский шли разными путями. Однако с годами, по мере расширения круга исследований, возникли общие интересы и наметились общие пути работы великих русских ученых».

Без сомнения, учение И. П. Павлова и учение Н. Е. Введенского в своем развитии оказывали взаимное влияние. В частности, если в учении Н. Е. Введенского стало выявляться воззрение, что фазы развивающегося парабиоза характерны не только для патологического, но и для нормального состояния, особенно центральной нервной системы — в этом, без сомнения, сказалось непосредственное влияние И. П. Павлова, наблюдавшего те же фазы при исследовании высшей нервной деятельности.

В. С. Русинов
профессор, чл.-корр. Академии Медицинских Наук СССР.



СПИСОК НАУЧНЫХ ТРУДОВ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО

1) Uber die Wirkung des Lichtes auf Erregbarkeit der Haut bei Fröschen. Bull. de l'Acad. de St.-Pétersb., *25*, 349, 1879.

2) Ueber die Athmung des Frosches. Pflüger's Archiv, *25*, 129, 1881.

3) Ueber den Einfluss electrischer Vagusreizung auf die Athembewegungen bei Säugethieren. Pflüg. Archiv, *27*, 1, 1881.

4) Notiz zur Nervenphysiologie der Kröte. Archiv für Anat. u. Physiologie, Physiol. Abth., 310, 1883.

5) Ueber die telephonischen Erscheinungen im Muskel bei künstlichen und natürlichen Tetanus. Archiv für Anat. u. Physiologie, Physiol. Abth., 313, 1883.

6) Zur Methodik der telephonischen Beobachtungen über die galvanischen Muskelwirkungen während des willkürlichen Tetanus. Bull. de l'Acad. de St.-Pètersb., *28*, 290, 1883.

7) Die telephonischen Wirkungen des erregten Nerven. Bull. de l'Acad. de St.-Pétersb., *28*, 361, 1883.

8) Die telephonischen Erscheinungen am Herzen bei Vagusreizung. Bull de l'Acad. de St.-Pétersb., *29*, 289, 1884. Zbl. med. Wiss., № 1, 1, 1884.

9) Wie rasch ermüdet der Nerv? Centralbl. für d. medic. Wissensch., 1884, No 5; Bull. de l'Acad. de St.-Pétersb., 5, 1884.

10) Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах. Тр. Общ. естествоиспыт., *15*, 37, 1884.

11) Об отношении между силой раздражения и высотой тетануса при непрямом раздражении мышцы. Записки Акад. Наук, *51*, 1885; Pflüger's Archiv, *37*, 69, 1885.

12) О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. Зап. Акад. Наук, *54*. Прил. 3, 1886; Собр. соч., *2*, 1934.

13) Ueber die Ursachen des Ritter-Rolletschen Phenomens am Fusse d. Frosches. Centralbi für Physiologie, 256, 269, 1887.

14) Об изменениях эффектов тетанизации мышцы от прохождения волны возбуждения. Зап. Акад. Наук, *58,* 51, 1888.

15) Zur Kenntniss der Kohlenhydrate im normalen Harn. Zeitschr. physiol. Chem., *13*, 122, 1888.

16) Об изменениях дыхательного ритма при раздражении блуждающего нерва электрическими токами различной частоты. Зап. Акад. Наук, *61,* Прил. 4, 1889.

17) Периодика сокращения мышцы при раздражении прямом. Зап. Акад. Наук, *61,* 15, 1889.

18) De l'action excitatrice et inhibitoire du nerf en dessèchement sur le muscle. C. r. de l'Acad. des Sci, *111*, 984, 1890.

19) О месте образования тормозящих действий в нервно-мышечном аппарате. Тр. СПб. общ. естествоиспыт., *22,* в. I, 16, 1891; Вестн. естествозн., № 1, 16, 1891. C. r. de l'Acad. Sci., *113*, 805, 1891.

20) Du rythme musculaire dans la contraction normale. Archiv de physiologie, 5 ser., *3,* 58, 1891.

21) Du rythme musculaire dans la contraction produite par l'irritation corticale. Archiv de Physiologie, 5 ser., *3,* 253, 1891.

22) De l'action excitatrice du courant èlectrique sur l'appareil neuromusculaire. Archiv de physiologie, 5 ser., *3,* 687, 1891.

23) Des relations entre les processus rythmidues et l'activité fonctionelle de l'appareil neuromusculaire excitè. Archiv de physiologie, ser. 5, *4,* 50, 1892.

24) Отделение слюны и электрическое раздражение. Врач, № 4, 1893; C. r. de l'Acad. des Sci., *115,* 1103, 1892.

25) Ослабевает ли упругость мышцы во время ее сокращения? Врач, № 5, 969, 1893; C. r. de l'Acad. des Sci., *117,* 181, 1893.

26) Об интерференции возбуждений в нерве. Медиц. обозрение, *40,* № 20, 754, 1893; C. r. de l'Acad. des Sci., *117,* 240, 1893.

27) Des différences fonctionelles entre le muscle normal et le musclè ènerve. C. r. de l'Acad. des Sci., *119,* 1230, 1894.

28) Action of Electric Tetanization on Nerve-Muscle Apparatus, Nature, № 52, 604, 1895.

29) Об одном новом явлении в научной литературе (по поводу книги А. Феоктистова); Врач, № 3, 79, 1895.

30) О функциональных различиях между мышцей нормальной и мышцей безнервной. Врач, № 5, 115, 1895.

31) Функции бесцветных клеток крови (лейкоцитов). Научн. обозрение, *4,* № 7, 1; № 8, 52, 1897.

32) О взаимных отношениях между психомоторными центрами. Журн. Общ. охр. нар. здравия, № 1, 1, 1897.

33) Фредерик и Нюель. Основы физиологии человека. Ред. перевода с 3-го франц. изд. и дополнения. СПб., т. I, 1897; т. II, 1899.

34) О неутомляемости нерва. СПб., 1900.

35) Die fundamentalen Eigenschaften d. Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. Pflüger's Archiv, *82*, 134, 1900.

36) О функциональном ритме нерва. Тр. Общ. естествоиспыт., 30, 76, 1899.

37) De l'origine et de la nature de la narcose du nerf. Archiv. ital. de biologie, *36*, 70, 1901.

38) Une analyse nouvelle d'un vieux fait (surexcitation du nerf). Archiv ital. de biologie, *36*, 76, 1901.

39) Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901; Собр. соч., *4*, 1, 1935.

40) Die Erregung, Hemmung und Narkose. Pflüger's Archiv, 100, 1903.

41) Les excitants et les poisons du nerf. C. r. de l'Acad. des Sci., *135*, 584, 1902.

42) De la nature des courants électriques du nerf. C. r. de l'Acad. des Sci., *135*, 804, 1902.

43) О происхождении и природе нервного наркоза. Обозр. психиатрии (№№ 2, 3 и 11), 81, 165 и 801, 1902.

44) Телефон как показатель нервного возбуждения. СПб., 1904; Зап. Акад. Наук, VIII сер., *15*, № 4 J. de Physiol. et path. gèn., *5*, 1042, 1903.

45) Памяти И. М. Сеченова. Русск. Врач, 1905, № 46, 1433.

46) И. М. Сеченов (некролог). Работы физиол. лабор. СПб. унив., I, 1906. Труды СПб. общ. естествозн., *36*, вып. 2, 44, 1906.

47) Характеристика главнейших работ И. М. Сеченова. Русск. врач, 716, 1906.

48) Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении. Работы физиол. лабор. СПб. унив., 1, 1906; Труды СПб. О-ва естествоиспыт., *36*, 425, 1906; Собр. соч., *4*, *2*, 3, 1938.

49) Tétanisation saccadée. C. r. de l'Acad. des Sci., *145*, 1440, 1907. Русск. перевод: «Отрывистая тетанизация», Собр. соч., *4*, *2*, 66, 1938.

50) Новый индукционный аппарат для раздражения выравненными и не выравненными индукционными токами. Работы физиол. лабор. СПб. унив., *2*, 229, 1907.

51) Недопустимые электрические раздражения и один частный случай ошибок при их применении. Работы физиол. лабор. СПб. унив., *2*, 241, 1907; Тр. СПб. общ. естествоиспыт., *38*; Собр. соч., *4*, *2*, 69, 1938.

52) Un appareil d'induction aux chocs induits de fermeture et de l'ouverture égalisés et non egalisés. Archiv intern. physiologie, 5, 1907; Archivie di Fisiologia, 5, 1908.

53) Седьмой международный конгресс физиологов в Гейдельберге. Журн. Общ. охр. нар. здравия, № 6—7, 3, 1908.

54) Фаза рефракторная и фаза экзальтационная. Работы физиол. лабор. СПб. унив., 3, 133, 1908; Тр. Общ. естествоиспыт., *39,* 2; Собр. соч., *4, 2,* 81, 1938.

55) (Совместно с Л. А. Ухтомским.) Рефлексы антагонистических мышц при электрическом раздражении чувствующего нерва. Работы физиол. лабор. СПб. унив., *3,* 145, 1908; Тр. Общ. естествоиспыт., *39,* 3; Собр. соч., *4, 2,* 90, 1938.

56) Замечания к сообщению И. С. Беритова. Работы физиол. лабор. СПб. унив., 4—5, 303, 1911.

57) Об одном новом своеобразном состоянии нервных центров, вызываемом продолжительным раздражением чувствующего нерва. Русск. Врач, № 12, 949, 1912; Собр. соч., *4, 2,* 124, 1938.

58) Excitation prolongée du nerf sensitif et son influence sur le fonctionnement du système nerveux central. C. r. de l'Acad. des Sci., *155,* 231, 1912; Собр. соч., *4, 2,* 147, 1938.

59) Über eine neue eigentümliche Einwirkung d. sensiblen Nerven auf die zentrale Innervation bei seiner andauernden elektrischen Reizung. Folia neurobiologica, *6,* 591, 1912. Собр. соч., *4, 2,* 132, 1938.

60) Взаимное подкрепление (корроборация) обоих блуждающих нервов в их действии на сердце. Русск. Врач, № 51, 1777, 1913; Собр. соч., *4, 2,* 151, 1938.

61) Курс физиологии животных и человека, по лекциям проф. Н. Е. Введенского, читанным в СПб. университете в 1911—1913 гг., ч. I, вып. 1., Общая мышечная и нервная физиология. Составили студенты Б. Рудзат и Л. Паутов, СПб., 1913; ч. I, вып. 2, 1914 (на правах рукописи).

62) О современных течениях в физиологии. Русск. физиол. журн., 1, 97, 1917.

63) Побочные электротонические изменения раздражительности. Периэлектротон. (Представлено акад. И. П. Павловым в заседании Отделения физико-математических наук 31 марта 1920 г.). Изв. Росс. Акад. Наук, 6 сер., *14,* № 1—18, 333, 1920; Собр. соч., *4, 2,* 159, 1938.

64) О пери-электротоне. Русск. физиол. журн., *3,* 18, 1921.

Весьма тщательно составленный список трудов Н. Е. Введенского, включающий отдельные его выступления и речи, опубликован в Ученых записках Ленинградск. Госуд. унив., сер. биол. наук, вып. *22,* 24, Л., 1950.



ЛИТЕРАТУРА О Н. Е. ВВЕДЕНСКОМ

(в хронологическом порядке)

А. А. Ухтомский. Николай Евгеньевич Введенский и его научное дело. Русск. физиолог. журн., *6*, вып. 1, 2, 3, стр. 5, 1923. (Публикуется выше в настоящем издании).

Н. Я. Пэрна. Памяти Николая Евгеньевича Введенского. Русск. физиолог. журн., *6*, вып. 1, 2, 3, стр. 19, 1923.

А. Гладкий. Памяти Н. Е. Введенского. Русск. физиолог. журн., *6* вып. 1, 2, 3, стр. 27, 1923.

А. А. Ухтомский. Физиологический институт Ленинградского университета в истории своего возникновения. Физиолог. журн. СССР, *19*, вып. 1, 307, 1935.

А. А. Ухтомский. Университетская школа физиологов в Ленинграде за 20 лет советской жизни. Усп. совр. биолог., 7, вып. 3, 317, 1937; Физиолог. журн. СССР, *23*, вып. 4—5, 389, 1937.

А. А. Ухтомский. О современном положении физиологической школы Н. Е. Введенского. Тр. Физиолог. научно-иссл. инст., № 18, 3, 1937.

А. А. Ухтомский. «Завещание» Н. Е. Введенского. Вторая лекция в честь И. П. Павлова, 5, III, 1938. Уч. зап. Ленингр. унив., № 41, сер. биолог. наук, 10; Тр. Физиолог. инст., № 22, 5, 1939.

Е. К. Жуков. Эволюционный метод в школе Введенского — Ухтомского. Уч. зап. Ленингр. унив., сер. биолог. наук, *12*, 3, 1944.

Х. С. Коштоянц. Очерки по истории физиологии в России, глава 16, 1946.

П. Г. Терехов. Н. Е. Введенский — выдающийся ученик И. М. Сеченова. Природа, № 3, 81, 1948.

В. С. Русинов. Н. Е. Введенский. Сборн. «Люди русской науки», т. II, 1948.

Л. Л. Васильев. Творческий путь Н. Е. Введенского. Доклады на конференции, посвященной памяти Н. Е. Введенского, 26—28 декабря 1947 г. Изд. АН СССР, М.—Л., стр. 5, 1949.

И. А. Ветюков. Воспоминания о Н. Е. Введенском. Там же, стр. 12.

А. Н. Магницкий. Основные вопросы учения Н. Е. Введенского. Там же, стр. 23.

Д. А. Лапицкий. Современное состояние учения о парабиозе и его значение для терапии. Там же, стр. 56.

Ю. М. Уфлянд. Оптимум и пессимум рефлекторных реакций. Там же, стр. 73.

О. М. Гриндель и В. С. Русинов. Распространяющееся местное возбуждение. Там же, стр. 100.

И. А. Аршавский. Учение о парабиозе Н. Е. Введенского в свете данных физиологии нервных центров в онтогенезе. Там же, стр. 117.

Л. Л. Васильев. Взаимоотношения физиологических школ И. П. Павлова и Н. Е. Введенского. Вестн. Ленингр. унив., № 10, 20, 1949.

Н. В. Голиков. Значение концепций Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского для развития учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Вестн. Ленингр. унив., № 10, 52, 1949.

Л. В. Латманизова. Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Л., 1949.

Л. Л. Васильев. Николай Евгеньевич Введенский и его научное наследие. Уч. зап. Ленингр. унив., сер. биолог. наук, *22*, 5, 1950.

Н. В. Голиков. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л., 1950.

И. А. Аршавский. Н. Е. Введенский. М., 1950.

А. А. Ухтомский, Собр. соч., т. I, Л., 1950.

Ученые записки Ленинградского Государственного университета, серия биологических наук, *22*, 1950. (Сборник с 28 статьями, посвященный памяти Н. Е. Введенского).



ПРИМЕЧАНИЯ

[1] (*7*).[1] «Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышцах и нервах» — напечатано в «Трудах Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей», т. 15, 37, 1884. Ни разу не переиздавалось. *Цифры в тексте, набранные курсивом в квадратных скобках, обозначают страницы настоящего издания.*

[2] (*13*). В настоящее время, как известно, для этих целей применяется осциллограф, способный регистрировать даже несравненно более быстрые колебания тока.

[3] (*62*). Термин «изаритметически» впоследствии (1903 г.) Введенский заменил более удачным термином — «изоритмический» (см. в настоящем издании, стр. 654, а также примечание 29).

[4] (*139*). Таким образом, при помощи телефона Н. Е. Введенский уже в 1883 г. установил исчезновение «спонтанных» ритмов коры больших полушарий головного мозга в ответ на раздражение извне. Факт, который в последнее десятилетие неоднократно является объектом разнообразнейших исследований и интерпретаций, но физиологический смысл которого все еще ждет своего раскрытия. Понадобилось существенное развитие техники исследования, чтобы факт этот привлек к себе надлежащее внимание физиологов, и это смогло произойти лишь спустя полвека после открытия его Введенским.

[5] (*145*). «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе» — приложение к LIV тому «Записок имп. Академии Наук», № 3, СПб., 1886. Читано в заседании Физико-математического отделения 18 марта 1886 г. Второе издание под ред. А. А. Ухтомского, Л., 1934. Здесь воспроизводится по первому изданию. *Цифры в тексте, набранные курсивом в квадратных скобках, обозначают страницы настоящего издания.*

---

[1] Курсивом обозначена страница, к которой примечание относится.

[6] (*162*). Кривая эта воспроизводится здесь в том же виде, как в первом издании. Указываемые в тексте обозначения (A, A_2, A_3 и B_1, B_2, B_3) на самой кривой изображены не были.

[7] (*311*). См. стр. 469. В первом издании кривая 54 была обозначена номером 55-м и, наоборот, кривая 55 — номером 54-м, в связи с чем в издании 1934 г. здесь была сделана ссылка на кривую 54. В настоящем издании обе кривые пронумерованы в соответствии с их содержанием и порядковым местом в тексте.

[8] (*507*). «Возбуждение, торможение и наркоз — первое издание, СПБ., 1901. Затем напечатано с небольшими дополнениями в «Pflüger's Archiv f. die ges. Physiologie», 100, I, 1903. Второе русское издание под ред. А. А. Ухтомского и с его примечаниями (Собр. соч., т. 4, 1-й полутом), Л., 1935. Здесь воспроизводится по первому изданию, 1901 г., с дополнениями, сделанными в «Pflüger's Archiv». Дополнения печатаются в обратном переводе на русский язык А. А. Ухтомского [в прямых скобках]. *Цифры в тексте, набранные курсивом в квадратных скобках, обозначают страницы настоящего издания.*

Ряд мест текста отредактирован в настоящем издании в соответствии с уточнениями, внесенными Введенским в немецкое издание 1903 г. Эти места также заключены в прямоугольные скобки, в наиболее же ответственных случаях первоначальный (1901 г.) текст упоминается в примечаниях.

[9] (*537*). В издании 1901 г. формулировка пункта (F) была следующей:

Сильные возбуждения в парадоксальной стадии и возбуждение всякой силы первое время по миновании ее (когда наркотизированный участок кажется, следовательно, утратившим уже вполне свою проводимость, приходя из нормальных частей нерва в наркотизируемую часть) производят здесь состояние торможения.

[10] (*542*). В издании 1901 г. формулировка пункта (G) была следующей:

В последних фазах развития наркоза как возбуждения, пришлые из нормальных частей нерва, так и раздражения, приложенные непосредственно к измененному участку, часто *оставляют даже после непродолжительного их действия наркотизированный участок на довольно долгое время, иногда на минуту и более, в состоянии, соответствующем более глубокой степени наркоза; наоборот, когда нерв начинает медленно восстанавливаться от наркоза, то такие же раздражения, будучи приложены на короткое время, как бы возвращают нерв опять на известное время к предшествующей стадии наркоза.*

[11] (*551*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Среди зародышей для проблем и тем будущего экспериментирования,

которыми так богат текст Н. Е. Введенского и, в частности, приводимое здесь Приложение 1903 г. ко II главе «Возбуждения, торможения и наркоза», следует отметить два следующих вопроса, физиологическое значение которых для нас стало выступать лишь после 1927—1928 гг. Это: 1) допущение, к которому логически приходит автор из сопоставления своих наблюдений: в первую стадию действия наркотика на нервный участок в то время, как раздражительность снижается, проводимость в участке может возрастать. И 2) в то время как восстановившийся после местного наркоза нервный проводник, судя по сокращениям мышцы в ответ на раздражения нерва, возвратился к нормальной работе полностью, телефоническое наблюдение нервного тона показывает очень медленное восстановление этого последнего.

Первое допущение приобретает крайний интерес при сопоставлении с предположением автора 1886 г. что «мышца, по мере удаления своего во время тетануса от положения покоя, изменяет свою способность вибрировать» так, что «ее единичные акты укорочения протекают скорее, чем около абсциссы» (см. «О соотношениях...», § 77, 93). «Надо предположить, что слабые возбуждения, протекая и на свежей мышце медленнее, чем сильные, обусловливают длинную фазу невозбудимости для новых таких же слабых импульсов» (ibid, прим. § 93). Второе наблюдение могло бы служить аргументом для утверждения, что нормальное развитие рабочих эффектов в нервно-мышечном приборе не является функцией от телефонически регистрируемой частоты и силы токов действия.

В обоих случаях дело идет об изменчивости показателя лабильности в возбудимой системе под действием текущих раздражителей: в первом случае о подъеме лабильности и сокращении времени протекания отдельного тока действия в нерве в начальную фазу влияния наркотика на нерв; во втором случае о крайне малой устойчивости показателя лабильности нерва в первые моменты восстановления после наркоза, когда каждая попытка раздражать нерв может вести к возвращению его в только что пройденное состояние низкой лабильности.

Здесь Н. Е. Введенский подводит нас вплотную к проблеме двояких изменений в измененном участке под влиянием раздражителя, то в сторону повышения лабильности и усвоения ритма, то в сторону угнетения.

[12] (*573*). Начиная с этого места нумерация тезисов дается согласно изданию 1903 г.

Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Автор условился отмечать в своих тезисах латинскими буквами «факты», греческими буквами «теоретические заключения» (см. «Предисловие» 1901 г.). Поэтому важно заметить, что настоящий тезис (*O*), принципиально столь важный в изложении автора, получил латинскую отметку лишь во 2-м (немецком) издании трактата, тогда как в 1-м (русском) издании

он был помечен: (α). Приходится понимать дело так, что в 1903 г. Н. Е. Введенский считал *вполне очевидным* узкий провинциализм и партикуляризм ходячего физиологического учения о нервном возбуждении, как о «бегущей волне» или об «импульсе»; лишь в определенных и специальных условиях места и времени возбуждение приобретает эти формы; поэтому, на месте углубляющаяся стационарная активность парабиоза раскрывает *более принципиальные, общие и обязательные черты реактивно-деятельного состояния ткани.* В то время как в 1901 г. это представлялось автору более или менее обоснованной теоретической схемой, в 1903 г. оно приобрело в глазах автора *осязательность факта.*

[13] (*576*). Слово «сильного» подчеркнуто курсивом в 1-м издании, выпущено автором во 2-м издании.

[14] (*578*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Вопрос об изменении формы отдельных волн возбуждения, вследствие прохождения через парабиотический участок нерва, получил положительное решение в работах М. И. Виноградова. (Русск. физиол. журн., т. VII, стр. 71, 1924) и затем В. Б. Болдырева и Д. Г. Квасова (Тр. Физиол. н.-и. инст. ЛГУ, № 14, стр. 112, 1934).

— Последующие строки 1-го издания выпущены автором во 2-м издании от: «и для известной»... до возбуждения [1])», равно как выпущено и соответствующее подстрочное примечание со ссылкою на «Archives de physiologie», 1891 г.

[15] (*580*). В издании 1901 г. «раздражительности», в издании 1903 г. Erregbarkeit, т. е. возбудимость, а не Reizbarkeit (как обычно там, где по-русски «раздражительность»).

[16] (*580*). В издании 1935 г. этот пункт (P) дан в следующем переводе с немецкого текста 1903 г.:

Почти одновременно с наступлением парадоксальной стадии проведения такую же стадию переживает наркотизируемый участок нерва и для раздражительности. После того, как этот участок утратит способность реагировать на слабые раздражения, он перестает также давать эффекты на сильные раздражения, тогда как раздражения средней силы еще вызывают эффекты; так что раздражения средней силы сохраняют раздражающее действие для измененного участка наиболее долго.

[17] (*582*). В издании 1901 г. стояло: «сильное тетанизирующее раздражение». Слово «сильное» в издании 1903 г. опущено.

[18] (*591*). В тезисе *S* слова *«и тем дальше по длине нерва»* выпущены автором во 2-м издании 1903 г.

[19] (*592*) Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: В настоящее время мы можем сблизить изменения нерва под действием кислоты с обыкновенным парабиозом еще более, чем это мог сделать

Н. Е. Введенский. Е. К. Жуков показал, что парабиоз получается при сдвигах среды нерва и в кислую и в щелочную сторону, оставаясь обратимым от pH-2 до pH-11. 8. (Сборн. работ физиол. лаборатории Ленингр. унив., ГИЗ, 1930, стр. 38.— Ор. также: О. И. Романенко. Тр. Петергофск. ест.-научн. инст., № 7, Главнаука, 1930, стр. 53).

[20] (*609* и *781*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Как видит читатель, в этих опытах над побочною парабиотическою областью нерва еще в 1902—1903 гг. пред мыслью Введенского устанавливается проблема касательно стационарных влияний на расстояние, вдоль по нерву, со стороны стационарного же процесса в определенной области нерва. Помимо хорошо известного классической физиологии способа нервного сообщения через посредство быстро пробегающих «волн возбуждения», поднимается вопрос о длительно-непрерывных передачах влияний с одного участка нервного проводника на другие, отдаленные области его. Местный процесс в нервном пути развивает свое влияние в других частях проводника столь же стационарно, сколько стационарен он сам. Но влияние это должно изменяться по физиологическому значению, во-первых, в зависимости от изменений в самом первичном процессе (напр., в зависимости от степени развития местного парабиоза) и, во-вторых, в зависимости от того, как встречаются эти длительные влияния на местах (напр. в каком-нибудь отдаленном пункте побочной парабиотической области). Иными словами, здесь в перспективе видна уже необходимость говорить о закономерном развитии (эволюции) вторичных влияний парабиоза вдоль по нервному пути. Замечательно, что Н. Е. Введенский за свою ученую карьеру не раз приближался вплотную к этой проблеме стационарных влияний через нервные пути, но она вновь и вновь как бы заслонялась для него до поры до времени, пока он не вернулся к ней с определенностью в 1919—1920 гг. в работах над пери-электротоном. (Доклад на V Физиологической беседе I XI 1920 в Ленинграде.— См.: Изв. Росс. Акад. Наук, т. XIV, стр. 333, 1920; Русск. физиол. журн., т. III, стр. 18, 1921). [В настоящем издании стр. 767].

Притом, когда Н. Е. возвращался по новым поводам к этой проблеме стационарных нервных влияний, новые факты не сразу увязывались для него с тем, что было установлено им же во время предыдущих приближений к этой области явлений. Так что лишь с трудом и постепенно факты 1919—1920 гг. о пери-электротоне связались и обобщились для Н. Е. (а тем более для нас) с данными 1903 г. о развитии побочной парабиотической области! И по мере того, как эта связь становилась все более несомненной, встала на очередь и последняя из проблем, поставленных в нашей науке Н. Е. Введенским: «Эволюция пери-электротона». Работа покойного, озаглавленная этим именем, осталась недописанной в 1922 г. Я знал от покойного, что он усиленно собирает материалы к этой работе,

слышал от него о тех главных линиях, по которым он предполагал группировать факты и дальнейшее исследование. Но рукописей Н. Е. к этой работе мы так и не имеем. Когда я пришел на квартиру его, чтобы после его кончины разобраться в оставшихся книгах и бумагах и отобрать необходимое для лаборатории, рукописей о пери-электротоне найти я не мог.

Над этою проблемою эволюции пери-электротона продолжал работать безвременно скончавшийся Л. М. Шерешевский, один из наиболее верных и неуклонных продолжателей идеологии и исканий Введенского. Пред нами здесь плодотворнейшая, но и чрезвычайно трудная дорога для дальнейших исследований.

В разработке основных данных касательно распространения пери-электротонических влияний вдоль по нерву большие заслуги принадлежат Н. Я. Перна, затем постоянному непосредственному сотруднику Николая Евгеньевича — И. А. Ветюкову и, далее, Н. П. Резвякову, Л. Л. Васильеву и И. А. Аршавскому. Из заграничных лабораторий этими «электротоническими дальнедействиями» занимались в особенности у Кремера (Bethe's Handbuch d. norm. u. path. Physiologie. Bd. IX, S. 247, 279, Berlin, 1929. Ср. также Ebbecke, Pfluger's Archiv, Bd. 211, S. 786, 1926), как будто без нарочитой оценки значения этих явлений для нормальной деятельности организма.

[21] (*614*). В издании 1901 г.: «для токов нисходящего, чем для токов восходящего направления».

[22] (*614*). В издании 1901 г. вместо *«импульсы»* стоит *«возбуждения»* и вместо *«не могут более»* — *«давно перестали»*.

[23] (*615*). В издании 1901 г. формулировка пункта (*U*), тогда обозначавшегося (*R*), была следующей:

Когда возбуждения верхних нормальных точек нерва уже давно перестали проводиться через парабиотическую область, они тем не менее повышают эффект раздражений, приложенных ниже этой области, в ее ближайшем соседстве; получающиеся отсюда явления, сходные по внешности с явлениями суммирования возбуждений, имеют в действительности совершенно другой смысл: причина их должна лежать в усилении парабиотического состояния самой этой области под влиянием пришлых возбуждений, каковое уже вторичным образом, как и всякое усиление парабиоза, ведет к повышению раздражительности в прилежащей части нерва.

[24] (*618*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Как видит читатель, феномен тетанизированного одиночного сокращения, как и феномен вторичного подкрепления возбуждений в побочной парабиотической области в результате углубления парабиотического угнетения в наркотизированном участке, выставляются Н. Е. Введенским вполне

определенно в противовес популярным механическим схемам суммирования и «Bahnung» (т. е. последовательному пробиванию импульсами некоторых «сопротивлений» на путях проведения). Что касается первого из этих феноменов, то электрофизиологическая обработка его проведена проф. А. Ф. Самойловым при помощи струнного гальванометра и с мастерством, обычным для этого автора (Pflüger's Archiv, Bd. 225, S. 482, 1930). Привычка мысли к трафарету «Bahnung» повела, однако, к тому, что Самойлов старался и феномен тетанизированного одиночного сокращения перетолковать в том смысле, что седалищем его является не тетанизируемый участок нерва, но мионевральная передача, сопротивление которой становится проходимым для тетанических импульсов лишь после того, как его преодолеет максимальная одиночная волна. Как видно, смысл феномена в такой интерпретации становится существенно иным, чем полагал Введенский, опиравший на эти факты свою принципиальную критику популярных учений о суммировании и суммации (см. т. II, стр. 83 [*275*], прим., а также стр. 46, 55, 156 [*216*, *229* и *386*]). Поэтому громадное принципиальное значение имеет доказательство, данное М. А. Киселевым в той же методике струнного гальванометра, что феномен оплодотворения тетанических импульсов одиночными волнами совершается именно на месте их первичного зарождения в нервном стволе и, стало быть, не имеет отношения к преодолению сопротивлений в мионевральной передаче (Pflüger's Archiv, Bd. 233, S. 469, 1933). М. А. Киселев, а также независимо от него Л. Л. Васильев, В. Е. Делов и М. Р. Могендович приходят к мысли, что главная роль в оплодотворении подпороговых тетанических импульсов принадлежит не начальной высоковольтной части волны возбуждения, но низковольтному ее последействию (ср.: Васильева с сотрудниками: «Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса». 1932, стр. 21). Вполне очевидно, что второй из трактуемых здесь феноменов Введенского,— вторичное подкрепление возбуждений по ту сторону парабиотического участка, вследствие углубления парабиоза в последнем, тем менее может быть перетолкован в духе Bahnung. Этот феномен, вплотную подводящий нас *к ресипрокной зависимости между реакциями в последовательных участках нервного проведения, вследствие закономерной увязки физиологических состояний в последних,* все еще ждет электрофизиологической разработки.— Что касается теории интерференции нервных импульсов как основы для нервных торможений, то историческая судьба сложилась здесь довольно курьезно. Эту теорию теперь связывают в Европе с именем Н. Е. Введенского и искренно воображают, что, критикуя теорию интерференции, критикуют Введенского (ср.: J. F. Fulton. Muscular Contraction and the reflex control of movement. London, p. 338—348, 1926.— E. Th. Brücke. «Hemmung», Bethe's Handbuch d. norm. u. path. Physiologie, Bd. IX, Ss. 648 ff., Berlin, 1929).

Было бы не лишено интереса проследить по ходу развития физиологической литературы, как могло сложиться это недоразумение. Само по себе оно свидетельствует о том, как мало известны работы и идеология самого Н. Е. Введенского в своей цельности. По отдельным отрывкам 1885—1886 г., пожалуй, и можно было бы счесть, что наш ученый стоял на точке зрения интерференционной схемы. Но можно сказать, что весь ход развития от диссертации 1885 г. к трактату о парабиозе 1901 г. живет критикою ходячих представлений о рефракторной фазе, выяснением, каким образом одна единственная волна возбуждения в нервных путях может стать фактически тормозящей для целого ряда очередных импульсов. (Вкратце я проследил этот ход развития проблематики Введенского в моей статье: «Парабиоз и доминанта» в сборн. «Парабиоз», Изд. Ком. Академии, Москва, 1927). Существенная разница в критике теории интерференции у Н. Е. Введенского и у названных авторов заключается в том, что Введенский нашел факт затормаживания ряда очередных импульсов одною волною возбуждения еще в 1886 г. и тогда же стал приискивать причину тормозного эффекта в затягивании во времени интервала возбуждения; новейшие же авторы встретились с тем же фактом в 1921—1925 гг. и возобновили по его поводу старинные речи о «тормозящей жидкости».

[25] (*627*). Курсив здесь и на стр. 632 дан Ухтомским в издании 1935 г. и с полным основанием.

[26] (*643*). Последние строки примечания от «между тем...» до «другие книги» в немецком издании 1903 г. автором выпущены.

[27] (*650*). В издании 1935 г. к этому месту сделано примечание, что это предвидение было подтверждено исследованием А. А. Ухтомского (Pflüg. Arch., *100*, 190, 1903).

[28] (*652*). Курсив здесь дан Ухтомским в издании 1935 г.

[29] (*654*). «Изоритмически», согласно редакции 1903 г. В издании 1901 г. «изаритметически». А. А. Ухтомский в издании 1935 г. предложил: «изопериодически».

[30] (*657*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Попытка,— по мнению Н. Е. Введенского — успешная, понять контрактуру поперечно-полосатой мышцы как состояние парабиоза мышцы сделана А. Ухтомским (Тр. IX Пироговск. съезда русских врачей, СПб., стр. 93, 1904). В то время были исследованы контрактуры утомления и контрактуры, вследствие температурных сдвигов среды. Вопрос стал приобретать новый интерес с тех пор, как физиологи занялись в особенности контрактурами и тоническими состояниями, вызываемыми и поддерживаемыми в мускулатуре химическими факторами, ядами и метаболитами. В школе Н. Е. Введенского важный шаг вперед сделан здесь И. С. Беритовым и Д. С. Воронцовым. (Zeitschr, f. Biol., Bd. 84, S. 415, 1926). Переходы от тетануса к тонусу и обратно, как функция лабильности нервно-мышеч-

ной периферии, разобраны с большою наглядностью у нас С. И. Горшковым и Е. А. Гусевой (Тр. Физиол. инст., Л., № 14, стр. 78, 1934).

[31] (*665*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г.: Ср. новые данные гистофизиологов о латентных структурах в клетках и, в частности, о нервном Kernleiter'е как временной рабочей архитектуре, которая возникает *обратимо* по поводу раздражений, на убитых же препаратах является *зафиксированной* в том виде, как она была вызвана летальным раздражителем. Литература в статье Петерфи. (Bethe's Handb. norm. u. path. Physiol., IX, S. 169, 1929).

[32] (*673*). Примечание А. А. Ухтомского к изд. 1935 г. Было убедительно показано, что так называемое «позитивное» колебание на сердце в опыте Гаскела зависело не от физиологического процесса, но от простого механического растягивания предсердия во время опыта с раздражением vagi (Einthoven u. Rademacker, Pflüger's Archiv, Bd. 166, S. 109, 1916).

[33] (*677*). Как и всюду выше, и это дополнение, напечатанное в Pflüger's Archiv, по-немецки, дается в переводе Ухтомского по изданию 1935 г. Ниже приводится соответствующее место статьи, на которую здесь ссылается Введенский (Обозр. психиатр., невролог., 1902, стр. 806—807):

«И если мы присоединим к этому формулированный мною тогда „закон относительной подвижности раздражительных образований", то переход от этих сравнительно простых образований к нервной клетке и комплексу нервных клеток намечается сам собою, намечаются совершенно определенные требования и ожидания. В этом я и усматриваю залог для дальнейшего развития и разрешения столь трудной проблемы о сущности нервного торможения.

«Ввиду всего этого я считаю также нелишним дать ту общую схему, под которой мне представляются разные состояния нервного вещества и их взаимные отношения. Именно: таковых состояний должно быть четыре, и они связываются непосредственными переходами друг с другом:

A) покой, *B*) деятельность, *C*) парабиоз | наркоз
торможение | D) смерть

возбужденное состояние.

«*B* есть деятельное состояние, выражающееся внешними эффектами; *C* есть возбужденное состояние, локализированное в месте своего возникновения.

«Переходом от *A* к *B* служит то, что называется „повышенная раздражительность". Если же приложенный агент сам не способен вызывать возбуждения в обычном значении, то повышенная раздражительность может перейти прямо в *C* (химические раздражители в слабых растворах, громадное большинство ядов, катэлектротоническое изменение при слабом постоянном токе). Но, повидимому, в некоторых случаях возмо-

жен и прямой переход от A к C, т. е. даже помимо фазы повышенной раздражительности (как, например, при действии аммиака); но, вероятно, и здесь это не общее правило, так как возможно, что при известных условиях, например при не очень малой или не очень большой концентрации растворов, обнаружится и здесь фаза повышенной раздражительности, хотя бы и очень летучая.

«Переходом от B к C служат те стадии, которые выше названы прямо переходными (провизорная, парадоксальная и тормозящая).

«Наконец, что при известных условиях C переходит в D, это едва ли не требует особого объяснения. Что раздражительность или наркотик при большой силе и продолжительности действия вызывают смерть нервного элемента, это общеизвестно. Я полагаю, что всякое воздействие, какой бы натуры оно ни было, прежде чем убить нерв, всегда проводит его предварительно через стадию парабиоза, вроде того, как умирающая мышца проходит через состояние окоченения. Возможно даже, что всякий живой элемент, если он не подпал заранее медленному истощению, заканчивает свое существование в состоянии парабиотического возбуждения вроде того, как умирает амеба под влиянием раздражений в состоянии оцепенело-округлого изменения.

«Насколько верно это предположение, насколько оно может иметь универсальное приложение, это должны показать будущие исследования. Во всяком случае употребляемые обычно для состояний, сходных с наркозом, выражения „паралич", „прекращение жизненных явлений" мне кажутся не отвечающими внутреннему смыслу того состояния, которое они хотят обозначить.

«Я привел в конце эту схему, руководствуясь соображением, что она может принести не малую пользу в деле ориентирования среди лабиринта сложных и запутанных явлений, представляемых раздражительными образованиями. Во всяком случае тот гордиев узел, который предъявила исследователям живая природа, не рассекается одним каким-либо принципом, взятым на прокат из физики или химии. Его надо медленно и терпеливо распутывать, чтобы не остались в наших руках мертвые и разъединенные друг от друга осколки. Для уловления тех незаметных переходов и связей, которыми характеризуются изменения живого вещества, эта схема могла бы сослужить известную службу. По крайней мере, что касается до нерва, то она помогает нам, как мы видели, найти общую внутреннюю связь между явлениями, стоящими, повидимому, особняком друг от друга; известные явления она выставила в новом свете, другие она предсказала вперед. Одним из наиболее общих результатов нам представляется то, что действие наркотиков, ядов вообще, и, с другой стороны, действие раздражителей сводится к таким постепенным и в то же время всеобщим реакциям живого вещества, что о какой-

либо принципиальной, а не количественной лишь разнице между теми и другими не может быть речи».

[34] (*681*). «Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении» — опубликовано впервые в «Работах физиологической лаборатории СПб. университета», I, 1906. Второе издание под ред. А. А. Ухтомского (Собр. соч., *4*, 2-й полутом), Л., 1938. Воспроизводится по первому изданию. *Цифры в тексте, набранные курсивом в квадратных скобках, обозначают страницы настоящего издания.*

[35] (*767*). «Побочные электротонические изменения раздражительности. Пери-электротон» — опубликовано впервые в «Известиях Российской Академии Наук», VI серия, т. 14, 1920. Второе издание под ред. А. А. Ухтомского (Собр. соч., *4*, 2-й полутом), Л., 1938. Воспроизводится по первому изданию. *Цифры в тексте, набранные курсивом в квадратных скобках, обозначают страницы настоящего издания.*



УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

Азуле (Asoulay) 521
Амайя (Amaya) 645
Анри Виктор (Henri Victor) 544
Апаты (Apaty) 670
Арсонваль, д' (D'Arsonval) 9, 10, 13, 654
Аствацатуров, 629

Байер (Baeyer) 683
Белоусов 557
Бернштейн (Bernstein) 14, 15, 19—21, 25, 30, 31, 33—35, 37, 51, 52, 63, 75, 77, 80, 85, 92, 101, 102, 105, 106, 110—113, 129, 130, 141, 148, 172, 174, 175, 217, 220, 318, 337, 362, 381, 389, 397, 416, 428, 429, 433, 451, 459, 557, 568, 589, 590, 628, 632, 654, 683
Берч (Burch) 618
Бете (Bethe) 670, 794
Бехтерев 670, 677
Бидерман (Biedermann) 431, 436, 491, 631, 646, 771
Блейер (Bleuer) 223
Бойно-Родзевич 629
Бони (Beaunis) 272, 688, 763
Бор (Bohr) 153, 257, 354, 445
Боруттау (Boruttau) 510, 536, 618, 624, 631, 653, 654, 663, 684, 792
Босша (Bosscha) 10
Боудич (Bowditch) 148, 149, 218, 560
Браф (Brough) 11
Брока (Broca) 738
Броун-Секар (Brown-Séquard) 520, 664
Брюкке (Brücke) 60, 384, 386, 448
Бубнов 517, 519
Будге (Budge) 520, 685
Буде (Boudet) 13
Бурдаков 514, 556
Бурдон-Сандерсон (Burdon-Sanderson) 618

Валентин (Valentin) 477, 478
Валли (Walli) 514
Ван-Мансвельт, см. Мансфельт, ван
Вебер (Weber) 11, 449, 519
Введенский 148, 166, 182, 192, 217, 218, 267, 363, 364, 368, 371, 379, 380—383, 397, 420, 446, 456, 481, 482, 490, 509, 510, 518, 526, 529, 548, 556, 558, 573, 578, 581, 618, 628, 640, 647, 649, 652, 653, 659, 673, 685, 686, 710, 733, 740, 741, 743, 750, 751, 755, 758, 778, 794
Вервей (Verwej) 624
Вериго Б. Ф. 478, 525, 528, 548, 557, 575, 579, 585, 770, 782

Вирхов 15
Волластон (Wollaston) 40, 46
Ворм-Мюллер (Worm-Müller) 623
Вундт (Wundt) 38, 65, 89, 269, 375, 394, 431, 436

Гад (Gad) 113, 213, 410, 574
Галль (Hall) 275, 351, 353, 421, 423, 424
Гарлесс (Harless) 269, 335, 336, 412
Гартенек (Harteneck) 257, 258, 268, 274, 307
Гаскелл (Gaskell) 516, 672—674, 685, 759
Гейбель (Heibel) 572, 664
Гейденхайн (Heidenhain) 128, 337, 412, 517, 519, 655
Гельмгольц (Helmholtz) 15, 18, 24, 34, 36, 38, 46—51, 55, 56—59, 62, 66, 89, 128, 213, 223, 271, 276, 318, 351—353, 375, 383, 409—414, 416, 421—423, 427, 433, 441, 442, 449, 479, 575, 589, 599, 623, 672, 683
Геринг Г. (Hering H.) 518
Геринг Э. (Hering E.) 67, 68, 148, 218, 482, 516, 672, 685, 759
Германн (Hermann) 10, 12—14, 19, 23, 26, 38, 41, 45, 48, 71, 73, 75, 80, 84, 88, 102, 105, 126, 148, 149, 153, 175, 181, 194, 210, 223, 230, 269, 277, 279, 326, 349, 351, 360, 395, 432, 437, 445, 451, 477, 520, 569, 572, 574, 623, 624, 628, 631, 632, 650, 663, 683, 771, 792, 793
Герцен (Herzen) 525, 535, 536, 591, 663, 792
Гильдебрандт (Hildebrandt) 64, 411
Гильмен (Guillemin) 334, 337
Гольджи (Golgi) 670
Гольц (Goltz) 12, 13, 515
Гордон (Gordon) 9
Готч (Gotch) 393, 394, 400, 413, 618, 631
Гофманн (Hofmann) 645, 686, 755, 770
Грант (Grant) 77
Грей 86
Грюнхаген (Gruenhagen) 65, 128, 149, 172, 191, 269, 276, 339, 412, 427, 428, 445, 455, 524, 526, 527, 585
Грютцнер (Crützner) 73, 171, 353, 528, 556, 623, 687
Гшейдлен (Gscheidlen) 128

Данилевский В. 557
Д'Арсонваль, см. Арсонваль
Де Мец, см. Мец, де
Деможе (Demoget) 11
Демур (Demoor) 521
Джануцци (Gianuzzi) 676
Дондерс (Donders) 272
Дюбуа-Реймон (Du Bois Reymond) 11, 12, 40—43, 46, 68, 72, 86, 98, 101, 104, 129, 189, 194, 362, 421, 454, 525, 620, 628, 629, 632, 683
Дюваль (Duval) 521
Дюмонсель (Du Moncel) 9, 11, 12, 86, 92

Ефрон 528

Зееман (Seemann) 794
Золтман (Soltmann) 672

Казачек 628
Кайзер (Kaiser) 646
Карганов 629
Кирн (Kirn) 194
Клюг 670
Кнотте Бр. 519

Кремер (Cremer) 794
Крисс (Kriess) 19, 39, 45, 89, 375, 429—433, 436, 442, 451, 458, 548, 643
Кронекер (Kronecker) 25, 30, 63, 194, 233, 257, 258, 275, 276, 280, 307, 318, 337, 348, 349—351, 353, 384, 389, 391—396, 398, 400—402, 404, 405, 409, 410, 413, 421, 423, 424, 654
Кункель (Kunkel) 396

Ламанский 170
Лангендорф (Langendorf) 762
Лаудер-Брентон (Lauder-Brunton) 646
Легро (Legros) 674
Леонтович 557
Леман (Lehmann) 223
Ловен (Lovèn) 18, 29, 30, 34, 35, 39, 318, 381, 383, 385, 416, 654
Лукас К. (Keith Lucas) 770
Люксингер (Luchsinger) 524, 528, 596
Лямберт (Lambert) 560
Ляндуа (Landois) 353
Ляутенбах (Lautenbach) 213, 557

Майнот (Minot) 445
Макдональд (Macdonald) 631
Мансвельт, ван (van Mansvelt) 272
Марей (Marey) 46, 47, 64, 172, 191, 271, 272, 320, 327, 334, 337, 348, 349, 353, 391, 411, 440, 445, 575
Массон (Masson) 335
Маст (Mast) 13
Маткевич 688
Машек (Maschek) 560
Мельцер (Meltzer) 521
Мендельсон 213, 410
Мец, де 557
Миронов 515
Молешотт (Moleschott) 477, 676
Монаков (Monakow) 667
Мора (Morat) 38, 61, 68
Моссо (Mosso) 139
Мэш 86
Мюллер И. И. (Müller) 73, 361

Немеровская Людмила (Nemerowsky Ludmilla) 171
Николаев 670, 671, 672
Нюэль 518

Онимус (Onimus) 674
Орнштейн Б. 152, 361

Павлов И. П. 646
Пикфорд (Pickford) 556
Пиотровский 574
Порембский 514, 556
Прейер (Preyer) 572
Пфлюгер (Pflüger) 128, 129, 233, 306—308, 336, 478, 514, 557, 770, 771, 774, 793
Пэрна Н. Я. 513, 558, 770

Рабль-Рюкарт (Rabl-Rückart) 521
Радзиковский (Radzikowski) 510, 525, 535, 536, 655
Раймист 548, 579
Ранвье (Ranvier) 18, 348, 349, 383, 632
Ранке 396
Рейн 515
Риттер 493, 514
Рише (Richet) 18, 64, 213, 270, 353, 375, 434, 738
Ролле (Rollet) 353, 493
Россбах (Rossbach) 257, 258, 268, 274, 307

Самойлов 557
Сандерсон, см. Бурдон Сандерсон

Семенов Н. С. 513, 567, 573, 686
Сеченов И. М. 16, 135—137, 142, 152, 172, 336, 337, 374, 643, 651, 673, 687, 688, 703, 756
Смирнов А. Е. 671, 672
Совьер (Sowyer) 574
Соловьев 514
Стефановска (Stefanowska) 521
Судаков 514, 556
Сьюолл (Sewall H.) 89, 275, 351—353, 375, 410—413, 421, 423, 424, 430—432, 436, 443, 446, 458, 478, 585

Тарханов 10, 14, 24, 26, 375
Тиберг 579
Тигель 170, 267, 268, 271, 280, 307, 395, 642
Тигерштедт (Tigerstedt) 213, 410, 557
Троицкий 223
Тур 629
Туссен (Toussaint) 38, 61, 68

Уитстон 187
Уоллер (Waller) 535, 629, 631. 663
Уоррен де ля Бю (Warren de la Bue) 11
Ухтомский А. А. 514

Ферворн (Verworn) 671, 683, 722, 724, 738, 742, 759, 760
Феррарис Галилео (Ferraris Galileo) 11, 90
Фик (Fick) 170, 171, 327, 361, 445, 446—448, 491, 642
Фолькман (Volkmann) 321
Фостер 14
Фредерик 518
Фрелих (Fröhlich) 755, 760, 770
Функе (Funke) 128, 149, 258, 261, 270—273, 280, 307, 524

Цион 673
Цыбульский 536

Чирьев 510, 557

Шана (Szana) 560
Шапот С. 526, 575, 598
Шенлейн (Schönlein) 14, 15, 19, 21, 30, 31, 33, 61, 68, 204, 654
Шеррингтон (Sherrington) 517—519
Шифф (Schiff) 105, 305—308, 397, 477, 479, 480, 520, 524, 525, 676, 685, 792
Шпильман 524, 528, 596
Штейн (Stein) 13
Штерн (Stern) 654
Штирлинг (Stirling) 25, 30, 63, 337, 348—350, 375, 384, 389, 421, 762
Шуенинов, С. 152, 175, 255, 256, 396, 400

Эвальд (Ewald) 515
Эдес (Edes) 560
Эйнтховен (Einthoven) 655
Экснер (Exner) 743
Экхардт (Eckhardt) 556, 770, 771, 793
Энгельманн (Engelmann) 65, 172, 339—341, 412, 427, 445, 455, 632
Энько (Enco) 397
Эрлих (Ehrlich) 670



СОДЕРЖАНИЕ ВТОРОЙ ЧАСТИ

Возбуждение, торможение и наркоз

Предисловие 509

Глава первая. Общие вопросы иннервации 515

Глава вторая. Изменения в функциональных свойствах нерва при его наркотизации. Первые указания на связь между явлениями возбуждения, торможения и наркоза 523

Глава третья. Вызов в нерве состояний, сходных с наркозом, действием обычных раздражителей 552

Глава четвертая. О внутренней природе наркоза и сходных с ним состояний нерва. Побочные обнаружения этих состояний. Электрические явления, их сопровождающие 571

Глава пятая. О возможности перенесения выводов с нерва на другие элементы нервной системы 639

Глава шестая. Теоретические соображения и гадания относительно общих отправлений нервной системы 661

Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении

Глава I 685

Глава II 688

Глава III 692

Глава IV 699

Глава V 710

Глава VI 715

Глава VII 720

Глава VIII 726

Глава IX 728
Глава X 731
Глава XI 735
Глава XII 739
Глава XIII 744
Глава XIV 752
Глава XV 754

Побочные электротонические изменения раздражительности. Периэлектротон (769)

Приложения

Николай Евгеньевич Введенский и его научное дело. Акад. *А. А. Ухтомский* 799
Николай Евгеньевич Введенский и его учение. *В. С. Русинов* . . 816
Список научных трудов Н. Е. Введенского 833
Литература о Н. Е. Введенском 837
Примечания 839
Указатель авторов 850

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Академии Наук СССР

*

Редактор *В. С. Русинов*

Технический редактор *Р. С. Певзнер*
Корректор *А. Д. Копысова*
РИСО АН СССР № 4218. Подп. к печати 17/IV 1951 г.
М-00873. Печ. л. 25.77 + 4 вкл. Уч.-изд. л. 18.4.
Бумага $70 \times 92/_{16}$. Бум. л. $10^7/_8$. Тираж 4000.
Цена в переплете 19 руб. Заказ № 2042.

Типография № 2 Управления издательств
и полиграфии Исполкома Ленгорсовета.
Ленинград, Социалистическая, 14.

Н. Е. ВВЕДЕНСКИЙ

ИЗБРАННЫЕ ПРОИЗВЕДЕНИЯ

II





19 руб.